

TUBERCULOSE MASSIVE PRIMITIVE

DE LA RATE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

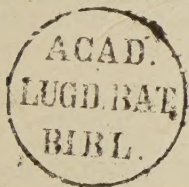
Le 20 Décembre 1905

PAR

Léopold BRÉMONT

Né à Marseille, le 8 Octobre 1879

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine



MONTPELLIER

IMPRIMERIE GUSTAVE FIRMIN, MONTANE ET SICARDI

Rue Ferdinand-Fabre Quai du et Verdanson

—
1905

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (*) DOYEN
TRUC ASSESSEUR

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (*)
Clinique chirurgicale	TEDENAT.
Clinique obstétric. et gynécol.	N.
Thérapeutique et matière médicale.	HAMELIN (*)
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET (*)
Physique médicale.	IMBERT.
Botanique et hist. nat. méd.	GRANEL.
Clinique chirurgicale.	FORGUE.
Clinique ophtalmologique.	TRUC.
Chimie médicale.	VILLE.
Physiologie.	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne.	DUCAMP.
Anatomie.	GILIS.
Opérations et appareils	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique.	BOSC.
Hygiène.	BERTIN-SANS

Professeur adjoint : M. RAUZIER

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires :

MM. JAUMES, PAULET (O. *), E. BERTIN-SANS (*), GRYNFELTT
M. H. GOT, *Secrétaire honoraire*

Chargés de Cours complémentaires

Accouchements.	MM. N.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	N.
Clinique annexe des mal. des vieillards.	RAUZIER, prof. adjoint
Pathologie externe	JEANBRAU, agrégé
Pathologie générale	RAYMOND, agrégé

Agrégés en exercice

MM. DE ROUVILLE	MM. VEDEL	MM. GUERIN
GALAVIELLE	JEANBRAU	SOUBEIRAN
RAYMOND	POUJOL	GAGNIERE
VIRES	ARDIN-DELTEIL	GRYNFELTT Ed.

M. IZARD, *secrétaire.*

Examineurs de la Thèse

MM. GRASSET, <i>président.</i>	VEDEL, <i>agrégé</i>
DUCAMP, <i>professeur.</i>	JEANBRAU, <i>agrégé.</i>

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

MEIS ET AMICIS

L. BRÉMOND.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR GRASSET

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

L. BRÉMOND.

AVANT-PROPOS

Ce modeste travail nous est précieux à un double titre car il est la consécration agréablement accueillie de nos études médicales et il nous permet en même temps d'exprimer hautement notre reconnaissance à tous ceux, maîtres et amis, qui nous ont aidé de leur expérience et de leurs conseils. Nous remercions MM. les docteurs Villeneuve, Vidal, Boy-Teissier, Schnell, J. Arnaud, Alezais, Laget, Oddo, Delanglade, auprès desquels nous avons successivement travaillé comme externe, à l'Hôtel-Dieu et à l'Hôpital de la Conception, à Marseille.

Notre ami, M. le docteur Olmer nous a guidé dans le choix de ce sujet de thèse, et nous a aidé de ses conseils ; qu'il accepte l'hommage de nos sentiments d'amitié et de reconnaissance.

M. le professeur Grasset nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse ; nous lui adressons l'hommage de notre profonde gratitude.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

LA

TUBERCULOSE MASSIVE PRIMITIVE

DE LA RATE

INTRODUCTION

APERÇU HISTORIQUE

La tuberculose de la rate a été longtemps considérée comme une affection banale, à peu près dénuée de sens clinique. Nul ne contestait sa fréquence, nul ne discutait ses lésions. Laënnec classait la rate au deuxième rang dans l'ordre d'aptitude des organes à la tuberculisation ; Cruveilhier affirmait que « la rate est de tous les organes de l'abdomen, à l'exception des ganglions lymphatiques celui qui est le plus sujet à la tuberculose » et Virchow souscrivait sans réserves à l'opinion du grand anatomiste. Mais nul non plus ne songeait à accorder à cet organe la prépondérance dans le complexe symptomatique. La participation de la rate à l'infection tuberculeuse n'était qu'une étape du processus généralisé aigu ou chronique, élément secondaire, sans grand intérêt. « La tuberculose splénique, disait Cruveilhier, avec les anatomo-pathologistes, n'apparaît qu'à des époques avancées de la tuberculose pulmonaire... Il est des cas cependant dans lesquels toutes deux sont concomitantes ». Aussi les auteurs se sont-ils longtemps bornés à tracer le tableau de la tubercu-

lose secondaire de la rate. Bezançon en a nettement décrit les diverses formes. La rate est hypertrophiée dans la forme aiguë. Elle présente une alternance de zones rouges et de zones blanchâtres, zones de congestion et zones de caséification. Dans la forme chronique et localisée (pulmonaire ou autre), la rate est au contraire atrophiée, sauf chez les enfants. On y constate les mêmes lésions, granulations jeunes, nodules, tubercules caséifiés.

Ces formes furent les seules connues pendant très longtemps et résumaient toute l'histoire de la tuberculose de la rate. On s'accordait à reconnaître que la tuberculose splénique reste latente pendant la vie, que sa présence ne s'accompagne pas d'altérations considérables de structure ni de volume de l'organe, que le tubercule n'y apparaît point à l'état primitif (Dechambre). Il faut faire actuellement de très grandes réserves sur cette opinion. L'attention a été tout nouvellement reportée vers la tuberculose de la rate ; on a reconnu que l'infection par le bacille de Koch pouvait déterminer une réaction particulière de la part de cet organe et l'on a nettement défini une splénomégalie tuberculeuse massive, dite primitive, bien individualisée par les travaux de ces dernières années.

Cette désignation de tuberculose primitive ne signifie pas, ainsi que le font remarquer Collet et Gallavardin, que l'envahissement de la rate par le bacille de Koch a précédé celui de tout autre organe ; les bacilles, en effet, ont pu pénétrer antérieurement par bien d'autres voies dans l'organisme et y marquer leurs diverses étapes, mais la tuberculose de la rate a évolué d'une façon autonome, à la manière d'une tumeur splénique. Elle est, en l'espèce, le centre autour duquel gravitent les autres symptômes. C'est donc bien une tuberculose primitive.

Quénu et Baudet, en 1898, ont les premiers, à l'occasion

d'un cas de tuberculose splénique de cette nature, décrit avec clarté ce nouveau chapitre de pathologie et puisé dans la littérature médicale les faits qui méritaient d'être groupés à leur observation. Ils ont dégagé et mis en lumière les éléments divers des observations de Coby, Scharoldt, Laurence Burke, Mariott, citées plus loin, analysant un syndrome caractéristique, splénomégalie constante, douleurs, troubles généraux. Ils ont encore signalé à côté de ces faits, un cas personnel où la rate offrait à l'examen anatomique une forme particulière, la forme pseudo-kystique, hémorragique et nécrotique retrouvée en 1899 par Achard et Castaigne.

La même année Rendu et Widal ont attiré l'attention sur un syndrome particulier constitué par la splénomégalie, l'hyperglobulie sans leucémie et la cyanose des extrémités. Il faut en rapprocher l'observation de Moutard-Martin et Lefas, où la splénomégalie tuberculeuse s'accompagna aussi d'hyperglobulie, mais sans cyanose. En même temps on constate, avec l'hypertrophie de la rate, un développement parallèle du foie qui s'impose à l'analyse clinique. La forme anatomique signalée dans les observations de Rendu et Widal et de Moutard-Martin et Lefas, est la forme scléro-caséuse : la rate hypertrophiée et couverte de bosselures, offre à la coupe des amas caséeux plus ou moins étendus, séparés par des bandes de tissus scléreux. C'est encore cette forme qui est relatée dans l'observation de Collet et Galavardin, lesquels signalent trois types cliniques et anatomiques bien distincts de splénomégalie tuberculeuse massive : type splénique où la rate est seule atteinte, type spléno-hépatique où l'infection se propage de la rate au foie par l'intermédiaire de la veine splénique, selon le mécanisme nettement établi par les expériences de Chauffard et Castaigne ; enfin, type spléno-hépatoganglionnaire retracé dans le travail de Courmont, Tixier et Bonnet.

Citons encore les faits rapportés par Ferrand et Rathery en 1903, analogues aux précédents et ceux de Lorrain et Aubertin moins caractéristiques mais dignes d'être comparés aux précédents et présentés comme tels par les observateurs.

Enfin, nous apportons nous-même un nouveau fait de splénomégalie tuberculeuse massive à type spléno-hépatique et forme scléro-caséuse dont l'observation a été recueillie en 1904 par M. le professeur Olmer dans le service des maladies exotiques, à l'Hôtel-Dieu de Marseille.

En somme, les cas de tuberculose primitive de la rate ne sont pas nombreux. Ils datent tous de ces dernières années. La rareté s'en explique, comme le remarque Giuliani, dans sa thèse, par la difficulté de trouver des malades bien observés cliniquement succombant sans que d'autres localisations tuberculeuses aient déformé par leurs symptômes, l'aspect clinique propre à l'évolution de l'infection tuberculeuse dans la rate.

D'ailleurs le groupe des splénomégalies est bien confus encore. La séméiologie de la rate est extrêmement pauvre ; ses lésions, sauf dans quelques cas où elles provoquent une gêne et une douleur locales, ne se traduisent par aucun trouble fonctionnel. Ses fonctions physiologiques, son rôle phagocytaire et hémato-poiétique, son rôle de destruction cellulaire peuvent être suppléés par d'autres organes. Ce n'est donc que par les éléments circonstanciels, par les manifestations concomitantes et les commémoratifs divers qu'on peut arriver à faire une distinction entre les affections splénomégaliques dont beaucoup se ressemblent. Toutefois une nouvelle splénomégalie, la splénomégalie tuberculeuse massive, dite primitive, est maintenant assez différenciée pour que le clinicien en tienne compte. Nous allons essayer d'en résumer les quelques chapitres.

SYMPTOMATOLOGIE ET ÉVOLUTION

Parmi les diverses observations résumées dans le chapitre précédent, on peut constater des symptômes, les uns constants et présentant une marche régulière, les autres moins fréquents peut-être mais caractéristiques et qui mériteraient de fixer d'emblée le diagnostic, s'ils appartenaient en propre à la tuberculose massive de la rate et s'ils n'en relevaient que de cette affection.

A la première série se rattache la splénomégalie constante et progressive ; après elle, l'hyperglobulie et la cyanose occupent un rang important et donnent lieu par leur adjonction à l'hypertrophie splénique, au syndrome décrit par Rendu et Vidal.

L'affirmation de Rilliet et Barthez, auxquels « la tuberculose de la rate n'a jamais offert aucune symptôme spécial, et cela se conçoit, puisque les fonctions de cet organe sont ignorées » exacte pour la tuberculose secondaire, doit être examinée avec plus de circonspection à l'égard de la splénomégalie tuberculeuse primitive.

Splénomégalie.— La splénomégalie, symptôme de premier ordre, est la règle ; on la reconnaît aisément. Le début de l'accroissement de la tumeur est insidieux ; celle-ci évolue lentement et les malades ne la découvriraient pas de sitôt si elle ne s'accompagnait assez souvent de phénomènes doulou-

reux. Effectivement le malade qui fait le sujet de notre observation ne présenta à aucun moment des troubles qui aient attiré son attention vers l'hypochondre gauche et sa splénomégalie lui resta insoupçonnée. Après un premier stade, la tumeur demeure souvent stationnaire ; les douleurs sont suspendues, il n'y a aucune gêne fonctionnelle. Ce n'est que lorsque l'organe a repris plus tard son accroissement, quand son volume est considérablement augmenté et que des douleurs plus vives se font sentir, que le malade songe à demander des soins.

A l'examen clinique, le regard est immédiatement attiré par la voussure très apparente dont le côté gauche de l'abdomen est le siège. Dans le cas de Rendu et Vidal, le ventre était nettement divisé en deux régions : une droite, plate et déprimée, une gauche, surélevée et bombée.

Mais c'est surtout la palpation qui permet de préciser la forme, le volume et la situation de la tumeur. Celle-ci apparaît alors indolente ou sensible, dure et de consistance ligneuse, lisse ou bosselée et comme formée de plusieurs lobes de différentes grandeurs, séparés par des sillons et des scissures profondes. La forme de l'organe est en général ovoïde à grand diamètre vertical ou semblable à un croissant à concavité interne. En déprimant la paroi abdominale, on perçoit un bord mousse, arrondi et inégal, sur lequel une encoche marque quelquefois le hile de l'organe. L'extrémité supérieure est à peu près constamment reliée aux parties circonvoisines par des tractus fibreux, mais ces adhérences sont d'ordinaire assez lâches pour permettre de mobiliser l'extrémité inférieure toujours libre.

La rate s'étend dans toute la moitié gauche de l'abdomen, de l'hypochondre jusqu'à la crête iliaque qu'elle dépasse même, tel le cas de Rendu et Vidal, où l'extrémité inférieure de la tumeur s'étendait jusqu'à la ligne inguinale. En haut,

la main qui apprécie le contour de l'organe est obligée d'abandonner la tumeur sous les fausses côtes.

Le bord antérieur, oblique, vient au voisinage de l'ombilic. La percussion l'indique très nettement, comme elle indique la face antérieure ou antéro-externe de la tumeur dans toute son étendue ; mais en arrière la matité devient plus confuse, elle remplit la région lombaire, se confond avec celle du rein et s'approche du rachis.

L'auscultation a permis quelquefois d'entendre le souffle doux des splénomégalias.

Malgré le volume énorme de cette tumeur on ne constate que très rarement les symptômes de compression des tumeurs abdominales : l'ascite et le développement des veines collatérales ne sont pas souvent notés. Quand il y a de l'ascite, c'est en quantité si minime qu'il est permis de n'en point tenir compte. Dans notre observation, la cavité péritonéale contenait du liquide citrin dont on retira quatre litres à une première ponction et dont on reconnut encore une certaine quantité à l'autopsie. Mais il provenait d'une réaction péritonéale due, elle-même, à un semis de granulations tuberculeuses qui recouvraient la séreuse abdominale. D'autre part, quelques rares veinules serpentaient dans la paroi.

Le malade de Rendu et Widal avait un peu de varicocèle à gauche.

La gêne fonctionnelle est beaucoup plus marquée du côté du thorax. Le développement de la tumeur gêne l'expansion du diaphragme vers l'abdomen, rend la respiration difficile et produit même une oppression pénible.

Douleurs. — Il faut en rapprocher la description de la splénomégalie dont elles paraissent résulter, qu'elles soient dues au développement de la péricapsulite propagée de proche en proche, de la rate à son enveloppe séreuse, ou

qu'elles relèvent de simple compression nerveuse, comme l'indique Lefas dans sa thèse. Dans quelques cas rares elles manquent ; le malade de notre observation n'éprouva à aucun moment de douleurs du côté de l'hypochondre et la scène pleuro-pulmonaire fut si prédominante que l'attention ne fut pas attirée vers la splénomégalie de prime abord. Le malade de Collet et Gallavardin pareillement n'éprouva jamais de gêne ni de douleur.

Mais dans d'autres cas les phénomènes douloureux constituent par leur violence et leur acuité un symptôme important, suffisant pour déterminer l'intervention chirurgicale. Le malade de Rendu et Vidal présenta pendant longtemps un point de côté violent, intermittent, réduit tantôt à une douleur sourde, tantôt prenant un caractère très aigu. La jeune fille, dont Quénu et Baudet rapportent l'observation, éprouva dès le début du développement de sa rate, des douleurs très vives qui l'empêchaient de marcher. Peu à peu ces douleurs diminuèrent et ce n'est que deux ans après qu'elles reparurent avec tant de violence que la malade se décida à entrer à l'hôpital. « Elle localisait ses douleurs dans l'hypochondre gauche, douleurs qui s'irradiaient dans le sein et la jambe du même côté. La malade ne pouvait marcher que courbée en deux et la gêne respiratoire causée par la souffrance était telle, qu'elle montait difficilement les escaliers ».

Comme on le voit, ces symptômes sont irréguliers, capricieux dans leur forme et leur apparition. Ils peuvent demeurer longtemps à l'état de simple gêne, deux ans dans le cas de Quénu et Baudet, six ans chez le malade de Rendu et Vidal, qui éprouva son premier point de côté en 1886 et ne vint à l'hôpital qu'en 1892. Après une première crise douloureuse, le calme peut s'établir, suivi plus tard par un second paroxysme.

Le siège principal de ces douleurs est toujours l'hypochon-

dre gauche d'où partent des irradiations vers le sein, l'épaule gauche et le membre inférieur du même côté.

Hyperglobulie et cyanose. — Vaquez le premier a reconnu la concordance de l'hyperglobulie et de la cyanose avec la splénomégalie et l'hépatomégalie, dans une observation publiée en 1895. Il s'agissait d'un malade chez lequel la coloration bleue des téguments des extrémités était intense et dont les globules rouges du sang atteignaient le chiffre énorme de 8 et 9.000.000 par millimètre cube. Le diagnostic clinique avait mis ces symptômes sur le compte d'une malformation cardiaque, tandis que l'examen anatomique montra une rate mesurant 26 centimètres, pesant 1.800 grammes et un foie de dimensions également fort exagérées.

Mais c'est Rendu et Widal qui ont les premiers décrit la triade symptomatique dans la tuberculose primitive de la rate. L'examen du sang de leur malade décela une première fois 6.200.000 globules rouges et quelques mois après 5.250.000. Le bout du nez, les deux oreilles, les lèvres, les pommettes surtout présentaient une teinte bleuâtre et violacée qui tranchait avec la coloration jaunâtre du reste de la face. De même les doigts, les orteils et d'une façon générale toutes les extrémités, qui étaient chaudes au toucher.

Dans le cas de Moutard-Martin et Lefas, on comptait 8.200.000 globules rouges, mais il n'y avait pas de cyanose. L'examen hématologique ne fut pas pratiqué dans l'observation de Collet et Gallavardin, mais une piqûre faite à la pulpe du doigt montra un sang rouge et fortement coloré.

Avant ces auteurs, Scharoldt avait décrit un cas où « la coloration de la face changeait depuis le rouge jusqu'au bleu intense ; il y avait de la congestion et la cyanose ».

On est réduit à des hypothèses sur la valeur et la signification de ces deux symptômes caractéristiques. Une solution

qui est simple et facile est celle qui subordonnerait l'hyperglobulie à la destruction des éléments nobles de la rate et à l'abolition de ses fonctions physiologiques. La rate à l'état normal est un centre de destruction des globules rouges ; si le tissu de la rate disparaît, il n'y aura plus destruction globulaire mais surnombre des hématies dans le sang. Cette opinion a été contestée par Widal et les faits de physiologie expérimentale paraîtraient lui donner raison, car l'ablation de la rate chez les hommes ou les animaux n'a jamais amené l'hyperglobulie. Peut-être, dit Widal, en faut-il chercher la raison dans l'action vicariante d'autres organes hématopoïétiques, tels que la moelle des os. Ainsi définie, l'hyperglobulie dépendrait encore, mais d'une façon indirecte et par une véritable synergie fonctionnelle, de la déchéance des éléments anatomiques de la rate. Cette action de suppléance paraît toute simple, si l'on admet avec Dominici que le système hématopoïétique représente une unité anatomique dont les divers éléments, quoique nettement différenciés, sont susceptibles sous diverses influences, de donner naissance à des types cellulaires communs.

Or, l'examen hématologique a fait constater à Rendu et à Widal la présence de globules rouges nucléés dans le sang de la moelle osseuse et l'existence de globules rouges augmentés de volume dans le sang de la circulation. C'est là une preuve nette de la suractivité fonctionnelle de la moelle.

Lefas se rattache à une opinion un peu différente. Il admet dans la tuberculose primitive de la race un premier type avec hypertrophie splénique seule où le taux des globules rouges s'abaissant à 4.500.000 et 3.200.099 dans un cas, est diminué, comme dans beaucoup d'autres affections spléniques : leucémie, anémie splénique, rate paludique, lesquelles s'accompagnent de déglobulisation. Ce n'est que dans un deuxième type avec hypertrophie splénique et hépatique

que le nombre des globules rouges est augmenté, — on en a compté jusqu'à 8.500.000. Dans ce cas le foie jouerait le rôle prépondérant dans la pathogénie de l'hyperglobulie. Car le foie est, lui aussi, un centre de destruction important des globules rouges. L'envahissement de son parenchyme par des microbes ou des toxines entrave son activité fonctionnelle. En même temps la destruction des globules rouges peut être ralentie. Dans l'intoxication aiguë par le phosphore, le nombre des hématies s'élève jusqu'à 8.250.000. Jakch a signalé d'ailleurs le rôle joué par le foie dans la production de l'hyperglobulie, et Lefas, au cours de ses expériences, a constaté la subordination des phénomènes d'hyperglobulie aux lésions hépatiques. C'est un point à étudier encore.

Quant à la cyanose, la pathogénie en est plus obscure encore. Elle fut primitivement juxtaposée à l'hyperglobulie, dans la triade symptomatique de Rendu et Widal. Le cas de Moutard-Martin et Lefas vint prouver que l'hyperglobulie de la splénomégalie tuberculeuse primitive — comme beaucoup d'autres hyperglobulies d'ailleurs — ne s'accompagne pas fatalement de cyanose, pas plus que la cyanose n'exige elle-même le complément de l'hyperglobulie. Widal, par analogie avec son malade chez lequel la cyanose avait fait en deux ans des progrès énormes, avait émis l'hypothèse que si le malade de Moutard-Martin et Lefas avait vécu plus longtemps, on aurait peut-être observé de la cyanose. Mais ce n'est là qu'une simple présomption. Pour Lefas, c'est dans les manifestations broncho-pulmonaires concomitantes qu'il faudrait chercher l'origine de la cyanose. De fait, le malade de Rendu et Widal, chez lequel la cyanose était intense à toutes les extrémités, montrait à l'autopsie un poumon gauche diminué de volume, splénisé dans ses trois quarts supérieurs avec des lésions de broncho-pneumonie jeune au sommet et un

poumon droit, splénisé dans toute son étendue, présentant les mêmes lésions de broncho-pneumonie d'origine probablement tuberculeuse. Le malade de Scharoldt avait un poumon gauche anormalement composé de trois lobes et présentant à sa base un volumineux infarctus.

En résumé, selon l'opinion de Vaquez, les deux termes les plus importants du syndrome sont la splénomégalie et l'hyperglobulie. La cyanose reste l'élément accessoire et qui manque dans beaucoup de cas.

Hypertrophie du foie.—L'hépatomégalie n'est pas un symptôme essentiel de la tuberculose primitive de la rate. Elle n'est qu'une manifestation voisine, mais une manifestation immédiate, très fréquente et de telle signification qu'il est permis de la faire figurer en bonne place dans le tableau des symptômes. L'accroissement du foie et celui de la rate ne sont pas simultanés comme début ; celui du foie est postérieur, mais tous deux continuent parallèlement leur marche, et tandis que l'hypochondre gauche est tout entier rempli par l'énorme tumeur splénique, l'hypochondre droit est soulevé et distendu par le foie anormalement développé, dont on sent le rebord mousse et lisse, à plusieurs centimètres au-dessous des fausses côtes. Le foie est alors nettement perceptible à la palpation, qui peut y réveiller des douleurs. On suit facilement la direction obliquement ascendante de son bord antérieur que la percussion indique également, mais qu'elle différencie difficilement quelquefois de la matité splénique, par suite du contact du lobe gauche du foie et de la rate hypertrophiée. Tel était le cas de Quénu et Baudet, où le phonendoscope seul put assigner à chacun de ces organes sa matité respective.

Le bord antérieur dépasse la limite des fausses côtes de 2, 3, 4 travers de doigt.

Dans le cas de Rendu et Vidal on sentait ce bord tranchant, à 6 centimètres du rebord thoracique. Les malades de Collet et Gallavardin, de Moutard-Martin et Lefas, d'Olmer, de Coby, de Ferrand et Rathery, de Lorrain, etc., avaient un foie semblablement hypertrophié. Il était au contraire normal dans les cas de Mariott, de Scharoldt, de Laurence Burke, d'Achard et Castaigne, de Quénu et Baudet.

Que faut-il penser de ces différences et quelle est la signification pathogénique de cette hypertrophie du foie ? La réponse a été donnée par les conclusions de Chauffard et Castaigne. Le foie est en communication directe avec la rate par la veine splénique : c'est donc le carrefour obligatoire où doivent *camper* — si la métaphore n'est pas trop forte — les agents organiques ou inorganiques qui de la rate sont véhiculés vers le foie, dans le milieu sanguin. Ce rôle vecteur de la veine splénique est démontré par les expériences de Chauffard et Castaigne, qui injectent dans la rate ou directement dans la veine splénique des matières inertes, particules de carmin, encre de Chine, ou des produits infectieux et qui constatent ensuite leur dissémination rapide ou leur évolution ultérieure dans le parenchyme hépatique.

Après cette étape passagère, le foie rend à la circulation générale ces divers agents intacts ou modifiés. Mais il peut aussi en subir lui-même l'action nocive et être incapable de les éliminer. Il réagit alors pour son propre compte. En l'espèce, les bacilles tuberculeux ou leurs toxines, charriés de la rate vers le parenchyme du foie, s'y fixent, y donnent naissance à la granulation et déterminent l'hypertrophie de l'organe. « Le foie, disent Collet et Gallavardin, est infecté secondairement : à la suite d'effractions vasculaires microscopiques, les produits infectants sont déversés dans la veine splénique qui les dissémine dans la glande hépatique. Le foie se comporte, vis-à-vis de ces produits « comme un filtre

qui s'encrasse ». Il localise l'infection, en empêche la diffusion, et, grâce à ce barrage, la tuberculose massive de la rate reste sans doute une lésion locale sans grande tendance à la généralisation ». Ainsi est réalisé un type strictement spléno-hépatique où le foie « s'infecte comme un ganglion lymphatique tributaire de la rate », bien opposé aux types purement splénique et spléno-hépatoganglionnaire, dans lesquels, selon diverses conditions de moindre virulence, de résistance augmentée ou atténuée de l'organisme, les lésions restent cantonnées à la rate, ou se disséminent et donnent lieu à une tuberculose polyviscérale.

Voilà donc les grands symptômes de la splénomégalie tuberculeuse massive dite primitive. Ils ont une physionomie propre qui s'impose à l'examen clinique et ce sont eux qui orienteront le diagnostic. Bien d'autres symptômes secondaires ont été tour à tour signalés, qui n'ont rien de caractéristique, sont communs à beaucoup d'infections et dépendent de l'évolution de la maladie.

Cette évolution affecte des formes différentes. Elle peut être aiguë, subaiguë ou chronique.

La forme aiguë, dont le cas de Scharoldt nous donne un exemple, débute par un frisson violent avec fièvre élevée et sueurs abondantes. La faiblesse et l'abattement sont extrêmes, la céphalalgie intense à la région frontale. Il y a de la toux et une expectoration catarrhale. Les bruits du cœur restent clairs et nets, les douleurs abdominales à peu près nulles. Puis bientôt l'état s'aggrave ; la température dépasse 40° ; la face du malade devient congestionnée, on constate des épistaxis de la diarrhée et de la rétention d'urine.

Le malade de Scharoldt, qui présenta cet aspect clinique, mourut dix-sept jours après son entrée à l'hôpital, au milieu de phénomènes nerveux variés : délire, carphologie, jacta-

tion générale. Tel fut le tableau de ce que l'on peut appeler la tuberculose miliaire aiguë de la rate.

Dans la forme subaiguë, l'organisme réagit moins violemment, l'évolution est de plus longue durée, mais les phénomènes d'infection sont encore assez marqués. Le petit enfant observé par Coby était couvert de pétéchies que l'on constata encore sur toute la surface des poumons et sur le cœur. Il mourut au milieu de fréquentes attaques de syncope.

La température est, dans cette forme, passablement élevée encore ; elle atteignait 37°8 et 40° chez le malade de Moutard-Martin et Lefas. Les urines contenaient un peu d'albumine.

L'évolution de la maladie plus lente permet à l'amaigrissement de s'accroître ; la cachexie s'accuse, les vomissements et la diarrhée viennent clore la scène.

Mais c'est dans la forme chronique que tous les symptômes d'infection lente et progressive ont le loisir de se développer, amenant graduellement le malade aux derniers termes de la déchéance organique.

L'hypertrophie de la rate avec ou sans douleurs peut constituer longtemps l'unique symptôme. Peu à peu apparaissent des troubles digestifs : l'anorexie est intense, la langue, les gencives, les lèvres tuméfiées, ulcérées, sillonnées de ragades et très douloureuses rendent l'alimentation impossible. Le malade dépérit graduellement et le dénouement est hâté par la diffusion et la généralisation terminales de l'infection à d'autres organes, que traduisent les œdèmes, le subictère, l'oligurie, l'albuminurie, l'anémie, la faiblesse extrême, la dyspnée et les phénomènes nerveux plus ou moins violents. En même temps la température dépasse 39° et le pouls est petit et fréquent.

Quénu et Baudet signalent l'intermittence de ces accidents, notamment dans la forme chronique. Ils donnent l'exemple de leur malade chez lequel les mêmes maux de tête et les

mêmes sensations nauséuses se reproduisaient périodiquement une fois par semaine « avec une alternance aussi régulière que la fièvre dans le paludisme ». L'observation d'Alquié nous en fournit un autre exemple.

Signalons en terminant l'étude des symptômes, la durée de la maladie dans les différentes observations :

Un mois dans la forme aiguë signalée par Scharoldt ; deux, huit, onze mois dans les formes subaiguës décrites par Coby, Moutard-Martin et Lefas, Achard et Castaigne. Enfin, dans la forme chronique, la durée de l'affection a été de deux ans dans trois cas et de six ans dans un cas.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I. — LÉSIONS DE LA RATE

1° *Examen direct.* — Dès que l'abdomen est ouvert, on constate que la tumeur splénique en occupe toute la moitié gauche. Elle est recouverte par le grand épiploon souvent très épaissi et parcouru par des veinules très dilatées. Le péritoine contient très peu de liquide citrin.

La main qui cherche à apprécier les contours de la tumeur splénique, la trouve toujours assez difficilement mobilisable, et les adhérences siègent d'ordinaire dans la moitié supérieure de l'organe. Ces tractus fibreux laissent quelquefois assez de liberté pour permettre d'attirer l'extrémité inférieure jusqu'à la paroi abdominale, comme le firent Quénu et Baudet, mais sur leurs points de fixation, ils sont si intimement unis à la rate, qu'une laborieuse dissection est nécessaire pour libérer l'organe du diaphragme, des fausses côtes, de l'épiploon, du foie, du rein auxquels il est rattaché bien souvent.

Quand la rate est libre et extériorisée elle apparaît énorme, déformée. Au lieu de 170 grammes, son poids normal, elle pèse dans les différentes observations, 3.780 grammes, 1.750 grammes, 1.670 grammes, 1.250 grammes ; son diamètre vertical s'élève jusqu'à 30 ou 32 centimètres ; ses dimensions transversales sont également très augmentées et mesurent 14, 16, 18 centimètres.

La capsule est très épaissie ; en certains points elle pré-

sente l'aspect de plaques, de traînées fibreuses qui sillonnent inégalement la surface de l'organe et délimitent des espaces où apparaissent des bosselures dont les dimensions vont d'une noisette et d'un grain de millet à une orange ou une mandarine.

La coupe de l'organe montre une ample quantité de petits tubercules miliaires, s'il s'agit d'une forme aiguë, comme le cas de Scharoldt. Ces tubercules sont appliqués contre les vaisseaux ; on ne constate d'autres particularités qu'un parenchyme ferme et très hyperhémie.

Mais quand l'évolution a été plus lente, les caractères sont plus nombreux. La coupe de l'organe est dure ou molle selon l'extension du tissu fibreux et la tranche de section montre un aspect différent selon les cas. Il y a ressemblance des bandes scléreuses plus ou moins épaissies qui courent dans le parenchyme et le divisent en lobes, mais les bosselures intervallaires, examinées dans les diverses rates qui ont fait le sujet des observations, n'ont pas la même anatomie. Les unes — cas de Rendu et Widal, Moutard-Martin et Lefas, Collet et Gallavardin, Olmer — se montrent jaunâtres, disséminées sur le fond noir ou rouge brun du parenchyme splénique, sinueuses et polycycliques, variant de la grosseur d'une tête d'épingle à une noix. Ce sont évidemment des masses caséuses et l'examen histologique justifiera le diagnostic. D'autres, tels les cas de Quénu et Baudet, d'Achard et Castaigne sont très mollasses, quoique non diffluentes, donnant beaucoup de suc par le raclage ; leur couleur d'un gris cendré ne ressemble en rien comme aspect à la substance caséuse. L'examen histologique différenciera encore mieux cette forme de la première, en décelant des foyers hémorragiques disséminés parmi des éléments cellulaires mortifiés et désagrégés. Les auteurs ont donc distingué deux formes anatomiques : la *forme scléro-caséuse* et la *forme nécrotique et hémorragique*.

Quénu et Baudet, les premiers, nous ont donné un exemple de cette dernière forme. La rate de leur malade ayant été amenée à la paroi abdominale et marsupialisée donna issue à des masses fibrinoïdes gangrenées accompagnées d'un liquide louche d'odeur fétide.

Les auteurs songèrent à une infiltration sanguine dans les mailles du tissu de la rate. Ces masses grisâtres et spongieuses étaient vraisemblablement des caillots décolorés, englobés dans la pulpe splénique et agglomérés en un foyer unique, dernier caractère que Quénu et Baudet mirent en évidence en donnant à cette forme le nom de pseudo-kystique, bien opposée à la forme diffuse d'Achard et Castaigne.

2° *Examen histologique et bactériologique.* — Dans la forme scléro-caséreuse, la rate présente à peu près toujours un mélange de productions tuberculeuses et de lésions scléreuses inégalement réparties.

Le tissu fibreux né en apparence de la capsule, court en grosses bandes dans le parenchyme ou forme des plaques constituées par du tissu hyalin adulte, autour desquelles rayonnent des faisceaux pénicillés d'une sclérose plus jeune. En beaucoup de points ces bandes sont le siège de lésions tuberculeuses à tous les stades de leur évolution, amas caséeux, follicules tuberculeux, granulations, tubercules complètement nécrosés ne contenant plus aucun élément cellulaire ou parsemés encore de quelques cellules épithélioïdes et de rares cellules géantes. Dans l'observation d'Olmer les cellules géantes se présentaient en grand nombre, mais cette abondance est une exception ; en général, on doit multiplier les coupes pour apercevoir quelques cellules géantes parce que le processus tuberculeux évoluant depuis longtemps dans la rate a produit la caséification.

Dans la pulpe splénique, les amas caséeux sont encore plus

développés ne laissant que de rares îlots de tissu normal. Les corpuscules de Malpighi, dont on ne distingue que quelques vestiges, ont été transformés en follicules tuberculeux, tandis que les cellules de la pulpe ont disparu sous la sclérose envahissante.

Cette tendance du processus tuberculeux à produire des lésions de sclérose dans la rate n'est pas nouvelle. Malassez avait reconnu déjà la possibilité de splénomégalies fibreuses d'origines tuberculeuse. Tout récemment Jeanselme et Weil ont signalé un cas de cirrhose hypertrophique tuberculeuse de la rate, traduite par une splénomégalie purement fibreuse sans aucune lésion spécifique et constatée chez une femme à antécédents tuberculeux très nombreux. La splénopathie était survenue dans le cours d'une tuberculose pulmonaire dont les lésions discrètes duraient depuis près de vingt ans. L'autopsie ne démontra en aucun point de lésions tuberculeuses spécifiques en activité, mais un mal de Pott guéri par ankylose, une sclérose pulmonaire intense avec pleurite adhésive et une péritonite fibreuse. Le foie de volume normal était scléreux, les artères présentaient de la sclérose, de même que l'endocarde où l'on constatait un rétrécissement mitral des plus nets. Enfin, la rate était le siège d'une cirrhose hypertrophique. En l'absence de tout facteur étiologique de nature à mettre la cirrhose splénique sous la dépendance de la sclérose du foie, les auteurs conclurent à une cirrhose tuberculeuse produite indépendamment — comme les lésions scléreuses de tous les autres organes — par le processus unique de l'infection bacillaire due à un germe atténué évoluant sur un terrain résistant.

Parmi toutes ces productions tuberculeuses le bacille de Koch est rarement noté : ni Rendu et Widal, ni Moutard-Martin et Lefas ne le signalent ; Olmer ne l'a pas rencontré d'ailleurs. L'examen microscopique l'a décélé par contre au sein

des masses dégénérées de la forme nécrotique et hémorragique.

Ici la structure du parenchyme est encore plus altérée. Il n'y a plus, dans les bosselures, que des amas de fibrilles entre lesquelles on voit des cellules arrondies sans noyau, mais remplies de granulations. La masse entière était fibrineuse et circonscrite dans le cas de Quénu et Baudet. Dans l'observation d'Achard et Castaigne, il y avait, au contraire, de larges zones d'infiltrations hémorragiques, disséminées parmi les tractus fibreux des zones intermédiaires aux bosselures. Quelques bandes fibreuses étaient essaimées de follicules tuberculeux typiques et c'est dans ces points qu'on est arrivé à colorer, par la méthode de Ziehl, quelques rares bacilles parmi des cellules géantes.

II. — LÉSIONS DU FOIE ET DES AUTRES ORGANES

Le foie, nous l'avons dit, est augmenté de volume. Son poids atteint 1.800 grammes, 1.840 grammes, 2.680 grammes, 3.150 grammes dans les différentes observations. Sa surface est souvent lisse, sans périhépatite, ou présentant une capsule un peu épaissie. La coupe est ordinairement dure et montre un parenchyme pâle et décoloré, présentant quelquefois l'aspect du foie muscade interverti. L'œil n'y découvre ni nodules, ni plaques. C'est seulement l'examen microscopique qui met en évidence des follicules jeunes, des tubercules contenant quelques cellules géantes et des nodules à centre caséeux, groupés tantôt au voisinage des espaces portes et des veines sus-hépatiques, indiquant par cette ordonnance régulière leur origine sanguine, tantôt situés en plein lobule hépatique, sans aucune relation évidente avec les espaces

portes ou les veines sus-hépatiques. Le tissu scléreux est loin de posséder ici le développement qu'il acquiert dans la rate. Collet et Gallavardin ont constaté cependant une sclérose diffuse péri-sushépatique et péri-portale ; on trouve également quelques follicules encerclés comme dans la rate d'une bande de sclérose, quelques fibres conjonctives fragmentant les lobules et un peu d'épaississement de la tunique des veines sushépatiques. Dans notre observation, les canalicules biliaires étaient un peu épaissis, mais l'hyperplasie scléreuse était très limitée.

La congestion est souvent intense ; les veines et les capillaires radiés compriment les trabécules cellulaires et peuvent leur faire subir une atrophie considérable, avec dégénérescence granulo-pigmentaire des cellules hépatiques.

Ganglions. — On les trouve, en général, augmentés de volume, entourés d'une capsule fibreuse épaissie. Quand la tuberculose les a envahis, ils offrent à la coupe et à l'examen microscopique des lésions semblables à celles de la rate : traînées embryonnaires et îlots à contours irréguliers, caséifiés, circonscrits par du tissu fibreux. Les ganglions envahis sont les ganglions mésentériques, mais surtout les ganglions du hile de la rate et gastro-hépatiques.

Poumons. — On constate très souvent de la congestion et des infarctus pulmonaires localisés aux bases. Plusieurs malades ont présenté de la broncho-pneumonie tuberculeuse d'origine secondaire. Celui d'Olmer avait une infiltration tuberculeuse des deux tiers inférieurs des deux poumons avec intégrité des sommets. Dans certains cas, le poumon est sain et deux ou trois granulations fibro-calcaires témoignent d'une atteinte antérieure, restée brève et sans effet.

La plèvre est envahie aussi : elle présente suivant les cas de simples adhérences peu épaisses et limitées, ou est le siège

d'une symphyse totale bilatérale. Un peu de tissu fibreux pénétrait le parenchyme dans l'observation du malade d'Olmer. Le cœur n'offre pas souvent de particularités, mais le malade de Ferrand et Rathery avait des végétations sur la valvule mitrale et ces végétations contenaient le bacille de Koch. Pour les auteurs cette tuberculose mitrale évolua secondairement à la tuberculose splénique.

L'estomac, resserré contr le lobe gauche du foie et la tumeur splénique, est disloqué et étiré verticalement.

L'intestin demeure normal.

Les reins sont souvent inégaux, le droit plus gros que le gauche qui est aplati et atrophié par compression de la tumeur splénique. On constate dans le parenchyme une répartition variable des lésions tuberculeuses et des altérations scléreuses. Beaucoup de glomérules sont atrophiés et étouffés par le tissu fibreux, les petites artères sont également épaissies.

Cà et là quelques granulations ou tubercules à centre caséux apparaissent sur la coupe. La congestion est fréquente dans les zones médullaires, les cellules comprimées subissent la dégénérescence granuleuse.

Le pancréas est induré et aplati par la tumeur ; on y voit des lésions de sclérose et des noyaux caséux.

Péritoine. — Dans notre observation l'enveloppe pariétale et surtout viscérale du péritoine présentait un véritable semis de petites granulations du volume d'un grain de riz. Il existait de plus un gros amas fibro-caséux dans la fosse iliaque droite déterminant des adhérences entre le cœcum et la paroi. Il y avait un peu d'ascite.

Le système nerveux n'est pas lésé le plus souvent. Il était hyperhémie dans le cas de Scharoldt.

La moëlle des os présente quelquefois de la congestion intense avec des globules rouges nucléés.

DIAGNOSTIC

La tuberculose massive dite primitive de la rate, riche en symptômes variés ne possède pas cependant un signe de valeur absolue, de la présence duquel on puisse toujours déduire un diagnostic infaillible. En l'absence d'un tel critérium, l'analyse clinique ne peut d'emblée attribuer la splénomégalie à la tuberculose. Ni l'hyperglobulie, ni la cyanose, dont nous avons apprécié les caractères non communs, ne sont assez constante et assez significative pour écarter toute hésitation. C'est donc ici encore la totalité des manifestations cliniques et l'analyse détaillée de tous les éléments qui mettront en relief, parmi les nombreuses splénomégalies, celle dont nous avons résumé le tableau.

Dans ce groupe encore confus des hypertrophies spléniques, on peut distinguer différentes séries : les unes comprennent les splénopathies qui demeurent subordonnées à des troubles organiques d'ordre plus général tels que l'infection palustre, la tuberculose pulmonaire, la syphilis, les cirrhoses hépatiques, etc. ; les autres sont caractérisées par les affections spléniques dans lesquelles l'hypertrophie de la rate constitue l'élément principal, indépendant et bien souvent unique en apparence du processus pathologique. Ces dernières en raison de leur moindre fréquence et de leurs caractères plus obscurs sont moins aisées à reconnaître. Il est rationnel dans la recherche du diagnostic d'éliminer tout d'a-

bord les hypertrophies spléniques qui ne font que traduire le retentissement local et partiel d'une affection d'ordre plus élevé et de considérer ensuite les hypertrophies primitives au terme desquelles on devra placer la tuberculose massive dite primitive qui fait le sujet de ces brefs chapitres.

Avant tout, en présence d'un malade dont l'hypochondre gauche paraît être le siège d'une lésion organique, il faut éliminer les affections des organes voisins de la rate. Mentionnons, pour mémoire seulement, les cancers de l'épiploon, de la grosse tubérosité, de l'angle colique ; les kystes du rein, l'hydro-néphrose gauche et les kystes du mésentère.

Les péritonites localisées à l'enveloppe séreuse de la rate, les péricapsulites, très souvent tuberculeuses, peuvent en imposer aussi pour un accroissement de l'organe. Mais, en général, le siège de la tumeur, sa forme, la marche de l'affection, les signes physiques et fonctionnels constituent des éléments de diagnostic suffisants.

L'existence d'une splénomégalie est donc certaine : de quelle nature est-elle ?

Nous avons vu les grands caractères de la splénomégalie tuberculeuse massive : rate toujours énorme et bosselée, douloureuse ; foie hypertrophié, hyperglobulie et cyanose dans quelques cas, cachexie et généralisation tuberculeuse terminales. Aucun de ces symptômes n'est essentiellement pathognomonique de la tuberculose splénique massive, mais leur totalité et leur coexistence donnent lieu à un tableau clinique assez caractéristique. Nous ne devons pas oublier que beaucoup d'affections présentent plusieurs points communs avec la splénomégalie tuberculeuse ; il faut d'autant moins les omettre que certaines d'entre elles jouissent, en raison de leur fréquence, d'une élection toute particulière dans la pensée du clinicien. C'est par elles que l'examen doit commencer.

Dans cet ordre d'idées, l'hypothèse d'une asystolie spléni-

que aura peu de consistance en l'absence d'œdèmes, de dyspnée, de stase et de congestions généralisées à tous les organes. Même quand l'infection tuberculeuse, parvenue à un stade avancé, aura retenti sur le cœur et détermine des troubles circulatoires, les symptômes de l'affection primitive seront trop nets pour que ce rapport de causalité puisse rester méconnu.

L'infarctus splénique exige les mêmes conditions d'une lésion cardiaque ayant amené l'asystolie. La douleur qu'il provoque est soudaine et extrêmement violente ; elle n'a point les caractères de chronicité et d'intermittence des douleurs spléniques de la tuberculose massive. L'élimination en est facile.

L'hypothèse d'une rate et d'un foie paludiques mérite plus de considération. Le paludisme, en effet, est fréquent dans nos climats ; en outre, des malades atteints de tuberculose primitive de la rate ont présenté en même temps des antécédents nettement entachés d'impaludisme. D'autres s'étaient trouvés dans des conditions matérielles de nature à faire soupçonner une infection paludéenne possible. Ainsi le malade d'Olmer avait accompli un séjour à Panama — il n'avait cependant jamais présenté de symptôme de fièvre palustre ; — le malade de Lorrain avait été éprouvé antérieurement par des manifestations paludiques et ce commémoratif orienta le diagnostic vers l'hypothèse d'une rate et d'un foie paludiques. Au début surtout la confusion est possible : la rate tuberculeuse n'a pas atteint encore les dimensions énormes qu'elle acquiert avec l'évolution de la maladie ; le foie ne déborde que très peu les fausses côtes. Le teint foncé du malade « comme s'il s'était lavé avec du nitrate d'argent » ressemble fort à la pâleur terreuse de l'anémie palustre. Plus tard aussi les dimensions énormes de la rate et du foie font penser à l'hypertrophie des mêmes organes dans la cachexie paludéenne

chronique. L'anémie palustre ne manque guère, il est vrai, dans ce dernier cas, mais l'hyperglobulie de la tuberculose splénique est trop peu constante pour fournir un signe à lui opposer. Quant à l'étude des commémoratifs elle n'est pas toujours très lumineuse. On peut toujours croire à une attaque de paludisme ne s'étant pas produite avec les caractères de l'accès franc des types intermittents. Une forme rémittente, une manifestation larvée, un accès pernicieux a pu se produire sans être reconnu par le malade. Mais alors il existe toujours un moyen infailible de diagnostic. Il consiste dans la présence de pigment mélanique et d'hémalozoaires dans le sang et dans l'efficacité du sulfate de quinine. Ces épreuves sont-elles négatives, il faut rejeter l'hypothèse d'une infection paludéenne.

Après élimination du paludisme, il faut songer aux spléno-pathies d'ordre hépatique. Les *cirrhoses*, en effet, s'accompagnent à peu près toujours d'hypertrophie de la rate : cirrhoses hypertrophiques biliaires, cirrhoses alcooliques veineuses dont quelques-unes suscitent l'hypertrophie du foie. Mais la forme la plus commune des cirrhoses alcooliques est la forme atrophique de Laënnec. Ses symptômes la différencient nettement de la splénomégalie tuberculeuse. Les deux affections peuvent avoir, il est vrai, quelques points communs, — rate tuméfiée dont la capsule est épaissie, péricap-sulite et péricap-sulite diffuse sèche avec mésentère épaissi et retractoré —, mais la tuberculose massive n'offre point l'atrophie avancée du foie, l'ascite et la circulation collatérale de la cirrhose de Laënnec. L'analyse des urines complètera le diagnostic en montrant dans la splénomégalie tuberculeuse un taux normal constant de l'urée qui oscille entre 20 et 25 grammes, tandis qu'on note dans la cirrhose une quantité considérable d'urates et de sédiments uratiques par rapport au taux minime de l'urée.

La cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot peut, elle aussi, simuler dans sa phase de début la tuberculose massive de la rate. Elle présente comme cette dernière affection l'hypertrophie de la rate et l'hypertrophie du foie dont les rapports chronologiques sont variables. Les cirrhoses, selon la distinction de Chauffard peuvent être splénomégaliques, mé-tasplénomégaliques ou présplénomégaliques, selon que l'accroissement de la rate est simultanée avec l'accroissement du foie, antérieur ou postérieur à lui. Dans l'incertitude où l'on est touchant la filiation ordinaire de ces deux éléments, on pourrait croire à la possibilité d'une cirrhose présplénomégalique, alors qu'il s'agirait d'une tuberculose massive de la rate avec hypertrophie du foie, mais la phase de confirmation de la maladie écarte bientôt la première hypothèse, en ne montrant point l'ictère considérable, les hémorragies graves et nombreuses, la polyphagie qui n'appartiennent qu'à la cirrhose biliaire.

La syphilis cause assez souvent l'hypertrophie de la rate, notamment chez les nouveau-nés où on la constate dans la moitié des cas. Chez la femme aussi, l'hypertrophie est fréquente à la période secondaire et s'accompagne d'anémie et de fièvre. L'efficacité du traitement mercuriel et ioduré demeure la pierre de touche du diagnostic. L'étude des commémoratifs peut aussi fournir d'importants éléments de distinction entre une syphilis splénique et une splénomégalie tuberculeuse. Mais l'évolution de celle-ci avec les douleurs spléniques, la cachexie progressive accompagnée de poussées de fièvre et la généralisation terminale aux divers organes présentera toujours un aspect clinique assez différent de celui de la syphilis splénique pour empêcher de la confondre avec cette dernière affection.

L'état amyloïde de la rate et du foie se traduit par une splénomégalie atteignant des proportions énormes et par un

accroissement de la glande hépatique qui dépasse la limite inférieure du côté droit du thorax. Ces symptômes sont analogues aux signes correspondants de la tuberculose massive de la rate, mais dans la dégénérescence amyloïde l'observation attentive du malade dépistera toujours une affection responsable : tuberculose chronique, tuberculose osseuse, suppuration prolongée, syphilis, impaludisme, leucocythémie, etc., ayant évolué bien longtemps avant l'apparition des symptômes secondaires de dégénérescence amyloïde. Il existe, en outre, des phénomènes intestinaux et urinaires placés sous la dépendance d'un état pareillement amyloïde de l'intestin et des reins. Tous ces signes n'appartiennent pas à la tuberculose massive de la rate.

Les affections spléniques que nous venons d'énumérer, dont des signes correspondants de la splénomégalie tuberculeuse, des signes correspondants de la splénomégalie tuberculeuse sont des splénopathies secondaires, mais il existe une autre série de splénopathies où la rate est atteinte primitivement. Le diagnostic en est plus difficile et l'hésitation est d'autant plus naturelle que bien souvent ces affections sont peu observées cliniquement ou assez mal définies. En outre, l'absence d'aucun autre trouble primitif est une ressemblance de plus avec la splénomégalie tuberculeuse primitive et un appoint de moins pour la distinction de ces deux affections.

Le kyste hydatique de la rate est assez rare ; chez les enfants son existence est à peu près nulle. D'une façon générale les statistiques donnent une moyenne de 3 pour 100. On constate une augmentation considérable de l'organe qui est bosselé et déformé ; sa grosseur peut dépasser le volume d'une tête d'adulte. Quand la tumeur se développe du côté du thorax donnant lieu au type ascendant bien décrit par Dieulafoy, la confusion est plus difficile avec une rate tuberculeuse. L'élargissement de l'hypochondre, la violence de la dyspnée, les

signes sthétoscopiques pulmonaires analogues à l'épanchement pleural orientent assez facilement le diagnostic. Mais dans le type descendant, surtout quand le kyste hydatique s'accompagne de productions analogues dans le foie, la différenciation peut être plus laborieuse. Ici aussi il y a voussure du thorax gauche à sa partie inférieure et de la moitié correspondante de l'abdomen ; ici encore on apprécie par la palpation une tumeur, bosselée et volumineuse d'autant moins attribuable à un envahissement hydatique que le frémissement ou la fluctuation sont très rarement perceptibles. Le foie est atteint d'une hypertrophie analogue. Comme dans la splénomégalie tuberculeuse massive, l'évolution est lente, les symptômes généraux sont variables : douleurs dues aux adhérences de péricapsule avec le diaphragme, l'intestin, l'estomac, la paroi abdominale, ou causées par la compression nerveuse ; dyspnée, vomissements, constipation. Il n'y a que la ponction exploratrice qui puisse fixer le diagnostic par l'évacuation d'un liquide clair chargé souvent de débris d'hydatides et de crochets. En l'absence de ces signes l'hypothèse de kyste hydatique de la rate est à éliminer.

Le cancer de la rate est d'un diagnostic tout aussi difficile ; le cancer primitif est peu observé, mais le cancer secondaire peut dépendre d'une néoplasie des reins, de l'estomac, du foie. Dans la forme infiltrée, la rate subit une hypertrophie en masse ; d'autres fois elle est déformée par des noyaux qui provoquent à la périphérie des adhérences et donnent la sensation de bosselures. La tumeur atteint le poids de 1.000 gr., 1.600 gr., 2.000 gr. Son développement s'accompagne d'une sensation de tension et de pesanteur dans l'hypochondre gauche. La cachexie progressive est de nature à faire penser à une hypertrophie néoplasique. Il ne faut point omettre l'examen du sang, qui révèle souvent dans le cancer des déformations globulaires et l'existence d'une leucocytose passa-

gère, plus rarement constatée dans la tuberculose splénomégaly de la rate.

Quant aux autres tumeurs, fibromes, lipomes, lymphangiomes, etc., elles sont rares et sans grands caractères pathologiques.

Signalons maintenant les erreurs possibles dues à la localisation prépondérante sur la rate du processus lymphogène, soit la lymphadénie splénique, aleucémique ou leucémique. La première est caractérisée par une splénomégaly assez intense qui s'effectue par poussées, par véritables saccades auxquelles succèdent des périodes de rémission parfaitement silencieuses. L'organe remplit la moitié de l'abdomen ; des lésions de péricapsulite le rendent douloureux. On note des nausées, des vomissements, de la constipation et un mouvement fébrile modéré ne dépassant pas 38°5 à 39°. En même temps, le foie augmenté de volume, déborde sur la ligne mammaire droite, la limite des fausses côtes. Mais à côté de ces signes comparables aux symptômes de la splénomégaly tuberculeuse, il en est d'autres tout aussi caractéristiques et qui font défaut dans cette dernière affection. C'est l'anémie intense, avec teint pâle, muqueuses décolorées ; l'asthénie de plus en plus croissante amenant le malade aux derniers termes de la consomption. Les globules rouges atteignent des chiffres inférieurs à la normale, tels que 2.700.000 et même 800.000. Les globules blancs dépassent le chiffre de 60.000. La *lymphadénie splénique des nourrissons* offre un tableau assez uniforme ; d'ailleurs dans ces affections il est rare que l'adénie demeure exclusivement cantonnée à la rate. Il apparaît toujours d'autres symptômes, hypertrophies ganglionnaires ou viscérales qui servent à compléter le diagnostic.

La *lymphadénie splénique leucémique* peut rester pure beaucoup plus longtemps. Le volume de la rate peut attein-

dre des proportions considérables ; le poids s'élève à 2 kilogs et les dimensions mesurent de 25 à 30 centimètres de hauteur. Elle est déformée, adhérente. Mais ici encore l'examen du sang fixe définitivement le diagnostic en décelant un nombre formidable de globules blancs (1 globule pour 20 ou 30 globules rouges). Quelquefois aussi des tumeurs ganglionnaires viennent dans la suite déformer le type splénique pur.

Beaucoup d'auteurs rapprochent de la lymphadénie splénique commune, le *syndrome de Debove et Brühl* et l'*épithélioma primitif de Gaucher* qu'ils rattachent aux pseudo-leucémies d'origine splénique. Les ressemblances anatomiques et cliniques sont-elles suffisantes pour identifier ces affections ? La rareté des faits ne permet guère de l'affirmer. Dans les observations de Gaucher et après lui de Picou et Ramon, la maladie débute par une douleur dans l'hypochondre gauche. La rate augmente de volume et avec cet accroissement survient une hypertrophie du foie. La tumeur est douloureuse. On note de l'ictère, et avec les progrès de la cachexie, des hémorragies multiples. Comme dans le cas de lymphadénie splénique aleucémique, le diagnostic se fera par l'absence de leucocytose, mais il faudra une étude attentive et laborieuse de tous les symptômes et des commémoratifs pour distinguer cette affection de la tuberculose massive de la rate et inversement pour ne pas confondre une rate tuberculeuse hypertrophiée avec le même organe atteignant le poids de 2, 3 kilogrammes dans certains cas de lymphadénie ou présentant un développement égal à plus de vingt fois le volume normal de l'organe (vingt-sept fois dans le cas de Gaucher).

Terminons l'exposé rapide des splénomégalias par la maladie de Banti. Avec la période de début ou phase préascitique, l'hypertrophie de la rate progresse lentement. La splénomégalie s'accompagne toujours d'anémie franchement ac-

cusée avec ses symptômes ordinaires : pâleur des muqueuses et de la face, faiblesse, essoufflement, palpitations. Dès cette période qui peut durer jusqu'à 2 à 4 ans, l'hypoglobulie fera distinguer cette affection d'une tuberculose massive de la rate, mais avec la deuxième période de la maladie, la cirrhose du foie, l'ascite abondante seront des éléments de diagnostic encore plus nets.

Telle est l'énumération des diverses affections qui peuvent s'accompagner de splénomégalie. Nous avons indiqué, à l'occasion de chacune d'elles, les principaux caractères qui permettent d'orienter le diagnostic. Mais pratiquement on se heurte à de nombreuses difficultés, et un examen attentif du malade s'impose. On ne devra jamais négliger en particulier, de pratiquer l'examen du sang qui permet d'éliminer les diverses variétés d'anémie palustre et de lymphadénie.

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

Les conditions étiologiques propres au développement de la splénomégalie tuberculeuse massive sont obscures encore. Les observations sont trop rares ; celles que nous possédons sembleraient nous indiquer que cette affection atteint indifféremment les deux sexes et tous les âges. Elle se développe souvent sur un terrain nettement entaché de tuberculose, mais d'autres fois les antécédents bacillaires sont nuls.

L'aptitude de la rate à la tuberculisation est un fait qui n'est point à contester ; la fréquence des lésions secondaires de cet organe dans la tuberculose pulmonaire ou viscérale en fait foi. Il n'est pas plus difficile d'admettre que le bacille de Koch puisse envahir la rate d'une façon primitive et unique. Cette localisation splénique du processus tuberculeux serait amenée par des causes qui nous échappent et sur lesquelles nous ne pouvons avoir que des présomptions. Les divers facteurs de morbidité splénique antérieure — paludisme, fièvre typhoïde, infections diverses — sont de nature peut-être à diminuer la résistance de la rate, mais les cas décrits jusqu'ici ne sont pas assez significatifs pour permettre d'établir un rapport entre ces propathies spléniques et la fréquence de l'envahissement tuberculeux.

Pour arriver jusqu'à la rate deux voies sont ouvertes au bacille de Koch : la voie respiratoire et la voie digestive. L'une et l'autre sont tour à tour empruntées et bien souvent

l'agent infectieux marque ses différentes étapes par des lésions ou des modifications qui sont tout autant de traces de son passage. C'est ainsi que le malade de Moutard-Martin et Lefas avait un poumon droit qui présentait deux ou trois noyaux fibro-calcaires, signature d'une lésion tuberculeuse pulmonaire primitive ayant évolué vers la guérison, mais qui avait permis le passage du bacille. Ce dernier plus tard était allé se fixer dans la rate. Il est vraisemblable que cette deuxième étape s'opère par l'intermédiaire du milieu sanguin. Lefas signale à l'appui de ce mécanisme, la ressemblance des nodules tuberculeux spléniques avec des infarctus. Collet et Gallavardin pensent que le microbe pourrait encore aller jusqu'à la rate par l'intermédiaire des ganglions trachéo-bronchiques et des vaisseaux lymphatiques, mais ce mécanisme paraît moins facile que le précédent.

La seconde voie d'accès qui s'offre au bacille est la voie digestive. Les migrations microbiennes transpariétales le long d'un intestin indemne d'altérations tuberculeuses sont un fait démontré. L'agent infectieux traverse donc la paroi intestinale et arrive dans le sang qui le transporte jusqu'à la rate.

Les follicules tuberculeux envahissent surtout les corpuscules de Malpighi. Besançon a savamment décrit les modifications cellulaires qui se produisent. La rate est d'abord le siège d'une congestion passagère qui peut aller jusqu'à la production d'hémorragies. Quénu et Baudet insistent sur ces apoplexies spléniques diffuses ou en foyers qui tiendraient, d'après Séné, à l'endartérite et à la périartérite tuberculeuses amenant l'obstruction des vaisseaux. Achard nous dit que chez le cobaye, quand l'infection évolue lentement, la rate devient extrêmement volumineuse, à cause des hémorragies intra-spléniques diffuses qui se produisent dans le parenchyme.

Les lymphocytes des corpuscules de Malpighi sont trans-

formés en cellules épithélioïdes au milieu desquelles apparaissent des cellules géantes. La pulpe est également envahie par des follicules tuberculeux. Quand l'évolution de la maladie s'opère lentement des réactions de dégénérescence amènent la caséification des follicules et la formation de larges bandes de sclérose. « La rate, disent Rendu et Widal, s'est comportée comme un gros ganglion tuberculeux. La tuberculose s'y est installée primitivement et y est restée localisée pendant de longues années édifiant lentement, à bas bruit, sans grande réaction, des masses caséeuses et du tissu desclérose ».

L'examen anatomique montre ces différentes productions tuberculeuses : granulations miliaires disséminées très nombreuses, grisâtres, opalines ou jaunes, dures et adhérentes ; tubercules plus ou moins gros, blancs et durs à la coupe, ou jaunes, ramollis et complètement caséeux ; enfin, bandes de sclérose qui sillonnent l'organe en tous les sens et se rattachent à la capsule très épaissie.

La tuberculose ne demeure pas indéfiniment bornée à cette localisation splénique. Après un temps variable le processus s'étend aux régions et aux organes qui ont avec la rate des connexions plus ou moins directes. Cette généralisation secondaire s'accomplit au milieu de troubles généraux graves dont la cachexie est le dernier terme qui précède le dénouement mortel. L'infection peut se propager à la plèvre et vers la cavité thoracique — broncho-pneumonie tuberculeuse, infiltration tuberculeuse des masses (dans notre cas) — ; vers l'abdomen, de proche en proche par continuité de la séreuse péritonéale : par la voie lymphatique : on constate, en effet, que le processus tuberculeux atteint, à peu près toujours, les ganglions voisins, ganglions du hile de la rate, gastro-hépatiques, mésentériques, et ces lésions sont assurément des lésions tardives. L'infection secondaire peut encore s'accomplir

par l'intermédiaire de la voie sanguine générale et se localiser sur les différents viscères. Enfin la veine porte constitue une voie importante de propagation. Le bacille en suit le parcours, jalonnant sa route de follicules, essaimés çà et là sur le pancréas et les régions voisines. Le foie est l'organe direct et inévitable où l'agent microbien aboutit et colonise. Nous avons insisté en étudiant la pathogénie de l'hypertrophie du foie, sur le mécanisme de cette propagation ; nous n'y reviendrons pas. La tuberculose édifie dans le foie tantôt des granulations entourées d'une zone de dégénérescence graisseuse, tantôt des lésions de cirrhose et tout à fait exceptionnellement de grosses masses caséeuses, véritables abcès froids.

TRAITEMENT

Les cas de tuberculose splénique massive que relatent les observations publiées jusqu'ici, se sont la plupart terminés par la mort. C'est dire que la maladie entraîne avec le temps une infection généralisée à tout l'organisme et présente la même gravité que toute autre tuberculose, pulmonaire ou viscérale. A cette évolution progressive de la maladie, il faut opposer un traitement énergique. Les préparations arsénicales qui s'adressent à l'état général sont indiquées au début de l'affection ; la thérapeutique hygiénique et diététique de la tuberculose est applicable à ce cas comme à toutes les autres formes de tuberculose. Mais, quand la rate a acquis un certain volume, quand les toxines élaborées en abondance dans son parenchyme deviennent pour l'organisme une source de dangers constants, il faut des moyens plus radicaux. Le traitement chirurgical s'impose. Il a été employé dans trois cas couronnés d'ailleurs d'un plein succès. Malheureusement, la malade splénectomisée par Lawrence Burke mourut 24 heures après l'opération, probablement d'infection péritonéale post-opératoire, à cette époque où l'asepsie était encore une chose insoupçonnée. La malade de Mariott à qui on fit également l'opération de la splénectomie, guérit parfaitement.

Le traitement chirurgical paraît justifié par trois chefs d'indications. Ce sont : 1° l'accroissement rapide de la tumeur ;

2° la violence des douleurs locales ; 3° l'aggravation de l'état général.

On a le choix entre la splénectomie et la marsupialisation. La splénectomie est la méthode de choix, lorsque la surface extérieure de la rate est parsemée de granulations et de nodules tuberculeux, à condition qu'elle ne nécessite pas trop de délabrements. S'il y a des difficultés opératoires trop grandes, il faut recourir à l'exosplénie et à la marsupialisation. Quénu et Baudet procédèrent à cette dernière opération chez leur jeune malade. La rate fut attirée vers la paroi abdominale, fixée à elle et incisée suivant la même ligne que l'incision cutanée. Des masses gangréneuses fibrinoïdes s'éliminèrent par la plaie pendant plusieurs jours ; puis la cavité se combla par bourgeonnement des parois et la malade, après quelques jours, fut parfaitement guérie.

Lefas indique comme un contre-indication absolue à l'intervention chirurgicale, la période hépato-splénomégaly. Le foie adultéré, atteint dans ses fonctions intimes, ne possède plus alors la vitalité nécessaire pour faire face à l'infection rendue plus grave par l'ébranlement opératoire. Cette période hépato-splénomégaly est indiquée par l'hyperglobulie rouge qui apparaît avec l'augmentation du foie.

OBSERVATIONS

OBSERVATION PREMIERE.

(due à l'obligeance de M. le professeur Olmer).

Résumé de l'observation. — Volumineuse tumeur splénique ; la rate occupe l'hypochondre gauche et descend jusqu'à l'épine iliaque antéro-supérieure. Pleurésie hémorragique gauche ; infiltration tuberculeuse de la base du poumon gauche. Ascite. Ictère. Cachexie progressive. Mort huit mois environ après le début de la pleurésie.

G... (Joseph), âgé de 45 ans, boulanger, entre à l'Hôtel-Dieu le 27 septembre 1904.

Dans ses antécédents personnels, on ne relève ni syphilis, ni paludisme, malgré un séjour à Panama remontant à 18 ans : son histoire se résume dans l'existence d'un état typhoïde qui serait survenu il y a trois ans, l'obligeant à un repos de six semaines ; et d'une intoxication alcoolique évidente, puisque le malade avoue jusqu'à quinze absinthes par jour dans les six dernières années. Cependant cet homme a toujours joui d'une excellente santé ; il est robuste, vigoureux, bien musclé.

Le début de son affection actuelle paraît récent : une dizaine de jours avant son entrée, il aurait été pris brusquement, en pleine santé, de frissonnements et de fièvre. A l'examen de l'appareil respiratoire, on constate de la matité à la base gauche, de la disparition des vibrations thoraciques et

du murmure vésiculaire. Les signes fonctionnels et généraux sont peu accentués ; la dyspnée est minime, la fièvre modérée (la température varie entre 38° et 39°). Le diagnostic de pleurésie avec épanchement moyen est évident ; il est confirmé par une ponction exploratrice qui montre l'existence d'un liquide légèrement hémorragique.

L'épanchement se résorbe peu à peu, et trois semaines après on constate seulement à la base, des frottements assez rudes, mêlés à des râles humides. La fièvre persiste, modérée, et le malade, qui s'alimente mal, s'amaigrit.

A ce moment, l'exploration de l'abdomen permet de préciser l'existence d'une hypertrophie considérable de la rate : la tumeur s'étend de l'hypochondre gauche à l'épine iliaque antéro-supérieure ; elle est à peu près indolente. Jamais à aucun moment, le malade n'a présenté de signes qui aient attiré l'attention sur cette splénomégalie.

Après un séjour de quelques semaines dans un hospice de convalescents, le malade revient à l'Hôtel-Dieu le 24 février 1905. Il existe à ce moment du ballonnement du ventre, des troubles de l'appétit, de la constipation. On songe un moment à la possibilité d'une cirrhose hépatique à début présplénomégale : bientôt l'apparition d'un épanchement ascitique libre dans la cavité péritonéale semble confirmer ce diagnostic. Dans les premiers jours de mars, une ponction amène l'évacuation de trois ou quatre litres de liquide ascitique, jaune citrin. L'épanchement a peu de tendance à se reproduire.

L'état général s'aggrave progressivement, et lorsque nous voyons le malade en mai, nous le trouvons très amaigri, cachectisé. Les téguments sont jaunâtres ; les conjonctives et la muqueuse buccale ont une teinte subictérique. Le malade n'a jamais présenté de cyanose. La température se maintient entre 37°5 et 38°5. Le pouls est petit, fréquent.

Le ventre est augmenté de volume ; quelques rares veinules serpentent dans la paroi abdominale ; il existe une certaine quantité de liquide libre dans la cavité péritonéale. Les anses intestinales sont distendues et gênent l'exploration du foie qui ne paraît pas augmenté de volume. La rate est très hypertrophiée et descend jusqu'au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure ; cette tumeur paraît lisse et peu douloureuse à la palpation.

Les bruits du cœur sont assourdis et fréquents. Le malade a de la dyspnée, de la toux, une expectoration aérée, peu abondante, non caractéristique ; l'auscultation des poumons, montre la présence de nombreux râles humides de ramollissement aux deux bases ; les sommets ne paraissent pas altérés.

La langue est sèche, rôtie ; l'alimentation est impossible, et dans les derniers jours survient une diarrhée jaunâtre qui achève d'épuiser le malade.

Les urines sont rares (500 grammes par 24 heures) ; leur densité est de 1015 ; elles sont alcalines, chargées en urates, riches en urée (20 gr. par litre), contenant des traces non dosables d'albumine, des pigments biliaires, de l'urobiline en abondance ; on ne trouve pas de sucre.

Enfin le malade a du subdélire, il ne tarde pas à tomber dans le marasme et il meurt le 18 mai à 4 heures du soir.

AUTOPSIE

Résumé de l'autopsie. — Tuberculose massive de la rate (1670 gr.) Foie légèrement hypertrophié (1840 gr.), présentant quelques granulations caséuses. Péritonite subaiguë à forme ascitique avec semis de granulations sur la séreuse. Adhérences pleurales très épaisses de la base gauche ; infiltration tuberculeuse des deux tiers inférieurs des deux poumons avec intégrité des sommets. Quelques gros tubercules caséux dans les reins.

A l'ouverture du ventre il s'écoule trois litres environ de liquide citrin.

Le péritoine pariétal et surtout viscéral présente un véri-

table semis de petites granulations du volume d'un grain de riz. Il existe de plus un gros amas fibro-caséeux dans la fosse iliaque droite, déterminant des adhérences entre le cœcum et la paroi.

La rate est très augmentée de volume et légèrement adhérente au diaphragme. Son poids est de 1670 gr. La tumeur est à peu près lisse ; il existe cependant quelques bosselures peu accentuées. La capsule est très épaissie et cette périsplénite détermine en plusieurs points de larges placards blanchâtres. A la coupe l'organe est infiltré de gros amas caséeux aux contours parfois arrondis, mais souvent diffus ; ces masses blanc-grisâtres ne sont pas ramollies.

Le foie est légèrement augmenté de volume (1840 gr.) ; sa capsule est épaissie. A la coupe, le parenchyme est pâle et on ne voit pas de granulations nettes à l'examen direct.

La vésicule biliaire contient environ quinze centimètres cubes de bile d'aspect normal.

Il existe enfin dans la cavité abdominale de nombreux ganglions hypertrophiés ; ces ganglions sont surtout volumineux au niveau du hile du foie et autour du pancréas.

Le poumon gauche est fixé à la base par des adhérences très denses et très épaisses. Le tissu scléreux pénètre le parenchyme pulmonaire qui est, de plus, infiltré à ce niveau par des granulations caséuses. Le sommet n'est pas altéré. De même *le poumon droit* présente quelques exsudats pleurétiques à sa surface, et est également infiltré par des granulations tuberculeuses, qui paraissent s'être développées récemment et qui prédominent également dans les parties inférieures. Il existe enfin de volumineux ganglions au niveau du hile ; cette adénopathie trachéo-bronchique est bilatérale, mais est plus marquée du côté droit.

Le rein droit (220 gr.) présente à sa surface et sur les coupes une dizaine d'amas caséeux ; les uns ont à peu près le vo-

lume d'une noisette, les autres, plus nombreux, peuvent être comparés à un haricot.

Il existe également deux tubercules caséeux dans le rein gauche (225 gr.)

Les autres organes sont normaux.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — *Rate.* — Par suite du grand développement des productions tuberculeuses, l'aspect de l'organe est modifié et impossible à reconnaître sur les coupes. On voit de volumineux amas caséeux, se colorant mal par les réactifs, présentant à leur périphérie des éléments à noyau fortement coloré et des cellules géantes tout à fait caractéristiques, en assez grand nombre. De plus, au pourtour des îlots caséeux, des fibrilles conjonctives tendent parfois à limiter les blocs dégénérés, mais cette réaction fibreuse n'est le plus souvent qu'ébauchée. Dans l'intervalle des masses caséuses, il est difficile de distinguer les éléments du parenchyme splénique : il existe de nombreuses cellules mono-nucléées et des hématies réparties dans les interstices d'un stroma fibrillaire. L'examen bactériologique n'a pas permis de mettre en évidence des bacilles de Koch. Ce dernier caractère rapproche encore nos constatations de celles des auteurs qui ont examiné des préparations analogues ; seule l'abondance relative des cellules géantes mérite d'être signalée dans notre observation.

Foie. — Il existe de l'épaississement des canalicules biliaires, mais l'hyperplasie scléreuse est très limitée. Les cellules hépatiques sont régulièrement ordonnées et paraissent peu altérées. Il est facile de mettre en évidence sur les coupes des nodules tuberculeux dont le centre est le plus souvent caséeux et qui présentent parfois des cellules géantes caractéristiques à leur périphérie. Ces nodules sont le plus souvent situés en plein lobule hépatique et n'ont aucune relation

évidente avec les espaces portes ou les veines sus-hépatiques.

Reins. — En dehors des gros tubercules visibles sur la table d'autopsie, il n'existe pas de lésion microscopique de ces organes.

OBSERVATION II (1)

(Résumée)

(Coby, 1846. Tr. Path. Soc. London, 1846, I, p. 276)

X..., enfant de 1 an, est admis au Dispensaire royal de Pimlico, 26 juin 1847. Il est né au huitième mois de la gestation et ne cessa de crier pendant le premier mois qui suivit sa naissance. Sa mère était d'apparence scrofuleuse. L'enfant fut allaité par elle.

Il est pâle et cachectique et présente un développement très accentué de la rate produisant une tuméfaction en forme de croissant, avec un rebord bien défini.

Un mois après son admission, surviennent de l'ascite et de l'œdème des extrémités inférieures. Des taches pourpres apparaissent successivement sur les diverses parties du corps. Ces symptômes sont accompagnés de fréquentes syncopes. Le foie se gonfle, et huit mois après son entrée à l'hôpital, l'enfant meurt.

A l'autopsie on trouve 28 centil. de sérum dans l'abdomen.

La rate est lisse, sombre et parsemée d'une multitude de points presque noirs, dus à l'effusion du sang sous l'enveloppe péritonéale. Elle pèse 11 onces. Elle est adhérente au

(1) Les cinq observations qui suivent ont été recueillies dans la *Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale* : Tuberculose primitive de la rate par MM. Quénu et Baudet, 1898.

pancréas dur et noueux. Le foie est de très grande dimension et de couleur jaune.

Les ganglions mésentériques sont un peu gros.

Les reins sont jaunes à l'intérieur, sauf dans les parties centrales qui sont gorgées de sang. La structure des tubuli urinaires et des corpuscules de Malpighi est altérée.

Le péricarde contient une once et demie de sérum.

Le cœur est parsemé de pétéchies ainsi que la surface des poumons ; ceux-ci ne contiennent aucun dépôt tuberculeux. On trouve 28 centil. de sérum dans chaque cavité pleurale.

OBSERVATION III

(Résumée)

(Scharoldt (S.), 1883.) *Auzt. Intell. Blatt. Munchen*, 1883, XXX.

A. L..., 25 ans, maçon et garçon cardier. Il entre à l'hôpital pour une fièvre intense avec frisson violent au début, température très élevée et sueurs profuses ensuite.

Le malade se plaint à son arrivée de faiblesse, d'abattement extrême, de maux de tête très violents à la région frontale, d'une toux fatigante et d'une expectoration catharrale.

La fréquence du pouls ne dépasse pas 120 pulsations. La température est très élevée.

L'auscultation du poumon décèle des ronchus à petites bulles assez disséminés. Rien à la percussion. Le cœur paraît normal.

L'abdomen non douloureux présente un peu de météorisme.

Le volume du foie est normal.

La rate très grosse et facilement palpable dépasse le rebord des fausses côtes.

La céphalalgie et le stimulus du cœur deviennent de plus en plus intenses.

La coloration de la face change depuis le rouge jusqu'au bleu intense. Il y a de la congestion et de la cyanose.

De temps en temps surviennent des épistaxis.

La diarrhée et la rétention des urines apparaissent.

Il y a du délire, de la carphologie, de la jactation générale.

Le malade succombe dix-sept jours après son entrée à l'hôpital.

Autopsie. — Les deux poumons ne présentent aucune trace d'adhérence. Le poumon gauche anormalement constitué par trois lobes ne contient plus d'air dans son lobe inférieur, d'aspect rouge foncé. C'est un infarctus pulmonaire.

Foie, estomac, reins normaux.

La rate présente à peu près trois fois son volume normal et contient aussi bien sur la face de la capsule qu'à l'intérieur, de nombreux petits tubercules miliaires. La capsule est adhérente et presque soudée au parenchyme qui est ferme et amplement pourvu de sang. D'innombrables tubercules miliaires sont appliqués contre les vaisseaux.

Dans l'intestin on constate de la tuméfaction des follicules clos et des plaques de Peyer.

Le cerveau est très hyperhémie.

Diagnostic anatomique. — Tuberculose miliaire de la rate et hyperhémie du cerveau.

OBSERVATION IV

(Résumée)

(Lawrence Burke, Dublin-Journ., of. Medic Scienc. 1889).

Mme G..., 27 ans, entre à l'hôpital le 4 juillet 1888. Elle se plaint de douleurs dans la région splénique. Cinq mois après ses couches, elle remarqua l'existence d'une tumeur située dans la région lombaire gauche. Cette tumeur est large

et si mobile qu'on peut la conduire dans l'abdomen. On ordonne un mélange de fer et de quinine qui produit après trois semaines une grande amélioration dans l'état d'anémie très accentuée de la malade.

La tumeur augmente de plus en plus ; le chirurgien en propose l'ablation et la malade accepte.

Après emploi des gouttes carboliques, la malade est maintenue sous l'influence du chloroforme.

On fait une incision de six pouces, passant par l'ombilic, par laquelle on enlève la rate. Le pédicule est attaché au moyen d'un nœud, la plaie épongée, les fils et les sutures superficielles à la soie ramenés ensemble. On applique par-dessus un pansement antiseptique. L'opération est très bien supportée.

La température est à 99° F. ; le pouls donne 84 pulsations. Dans la soirée, la température s'élève à 100° F. ; le pouls est à 140 pulsations. Le sommeil est bon jusqu'à 1 heure du matin ; à ce moment la malade se réveille et se plaint de douleurs dans l'abdomen et dans l'épaule. La malade est piquée à la morphine et on lui administre des pilules avec de l'extrait de belladone, d'opium et du sulfate de quinine.

Le 4 août une amélioration semble se produire ; la nuit est bonne, mais bientôt la température et le pouls augmentent, et à 6 h. 15 du soir de ce même jour, la malade s'agite, se lève sur son lit et meurt en quelques minutes.

Il n'y eut pas d'autopsie.

La rate pesait 3 lbs, et mesurait 10 pouces $\times$ 7 $\times$ 2 1/2 après vingt-quatre heures de séjour dans l'alcool.

Quelques sections de l'organe révélèrent la présence de la tuberculose.

OBSERVATION V

(Résumée)

(Mariott, Lanecet, 1895, p. 1293).

Femme âgée de 30 ans chez laquelle une tumeur abdominale avait été diagnostiquée deux ans auparavant. Pas d'antécédents.

La tumeur s'est accrue sans douleur.

On fait une section abdominale exploratrice et la rate hypertrophiée est extirpée. Huit mois après, la malade est parfaitement guérie.

La rate uniformément élargie mesure huit pouces de long, cinq pouces de large et trois d'épaisseur. Elle est parsemée sur l'aspect convexe de nodules ronds et gros et ressemble à un foie garni de gros clous. A la coupe, la pulpe est remplie de dépôts blanc-jaunâtres.

A l'examen microscopique, ces dépôts contiennent de nombreux tubercules gris, agglomérés ensemble. L'aspect est très peu caséeux.

Un ulcère chronique vulvaire qui avait été excisé apparaît comme la cause de l'infection, mais il n'y a infection d'aucun autre organe à l'examen clinique.

OBSERVATION VI

(Résumée)

(Tuberculose primitive de la rate par MM. Quénu et Baudet.)

D. P..., sans profession, salle Richet, pavillon Pasteur (hôpital Cochin), 21 ans.

Antécédents héréditaires ou collatéraux. — Son père a eu une adénite cervicale chronique, opérée par M. Péan. Sa mè-

re est morte d'infection puerpérale. Elle a une sœur bien portante, mais anémique dans son adolescence. Un de ses oncles est mort de phtisie pulmonaire.

Antécédents personnels. — Elle a eu deux fois la rougeole, une fois en bas âge, la deuxième fois à 15 ans. Vers cette époque elle a eu une conjonctivite qui a duré plusieurs mois. A l'âge de six à sept ans elle est devenue sourde. La surdité a présenté une marche oscillante avant de devenir définitive. C'est ainsi qu'elle a été guérie par les eaux d'Aix à l'âge de sept ans, puis est redevenue sourde à onze ans. A cette époque elle a eu une grosseur dans la région mastoïdienne droite qui a disparu spontanément.

A douze ans, amygdalotomie. Dans sa première enfance, adénopathies cervicales. A quatorze ans, nouvelles adénites qui ont été incisées.

Depuis trois ans, elle est sujette aux bronchites tous les hivers. Elle a craché quelques filets de sang dus probablement aux efforts de toux.

En mars 1895, apparition d'une tumeur dans l'hypochondre gauche. Douleurs très vives augmentées par la respiration et la marche.

En septembre 1896, troubles généraux périodiques consistant en maux de tête et sensations nauséuses.

La tumeur augmente brusquement, et de janvier en avril les douleurs sont si violentes que la malade entre à l'hôpital. Ces douleurs sont localisées dans l'hypocondre gauche et s'irradient dans le sein et la jambe du même côté.

L'haleine est mauvaise, la langue sale, l'appétit nul, la constipation tenace et les coliques intestinales fréquentes. A l'inspection, soulèvement très marqué de la moitié gauche de l'abdomen et des fausses côtes du même côté. A la palpation, tumeur lisse, douloureuse, mobile, siégeant dans l'hypochon-

dre gauche. La matité est complète et se continue en haut avec celle du foie.

L'anémie est très marquée, mais le nombre des globules rouges est normal.

Les viscères paraissent sains ; on ne trouve aucun symptôme de tuberculose pulmonaire. La température est normale.

L'opération est faite le 15 avril 1897. Incision sur le grand axe de la tumeur traversée à son extrémité supérieure par une incision transversale. Le péritoine est ouvert ; on trouve une tumeur du volume d'une tête d'adulte, très fluctuante et de coloration gris-blanchâtre. Cet aspect et cette coloration n'occupent que le segment inférieur de l'organe.

Adhérences nombreuses à l'extrémité supérieure ; l'extrémité inférieure est mobile. On l'attire vers la plaie abdominale et on établit une rangée de sutures entre sa surface et le péritoine pariétal. On pratique une incision sur la surface libre et extra-péritonéalisée de la tumeur ; quelques gouttes d'un liquide citrin s'en écoulent. On creuse une excavation avec deux doigts qui ramènent une sorte de substance d'apparence fibrineuse. On place deux gros drains dans cette poche artificielle et l'on suture les bords de l'incision aux bords de la plaie abdominale. On suture le ventre, sauf au niveau des drains.

Les jours suivants, élimination considérable de masses fibrinoïdes gangrenées et écoulement d'un liquide louche à odeur fétide.

Le 25 avril, une masse verdâtre, bourgeonnante et à odeur infecte occupe la plaie. On enlève chaque jour une partie de cette masse splénique.

Le 10 mai, on trouve, au fond de la plaie, une cavité assez spacieuse, dans laquelle on place deux nouveaux drains et l'on fait des lavages à l'acide phénique, puis à la créoline.

Le 25 mai, une pince introduite dans la plaie ramène en un seul bloc une grande partie de la rate. A partir de ce jour, l'odeur fétide diminue, la plaie bourgeonne, la poche diminue de volume. On enlève les drains de juin à août. Il reste une petite fistule qui se forme bientôt et 4 mois après la malade est guérie.

L'examen microscopique montre des bacilles de Koch et des staphylocoques dans les masses fibrineuses qui sont formées d'amas de fibrilles amorphes, enchevêtrées, sans noyaux.

Un ganglion sus-claviculaire gauche qui s'était tuméfié est examiné et montre quelques rares bacilles tuberculeux.

OBSERVATION VII

(Résumée)

Splénomégalie tuberculeuse sans leucémie avec hyperglobulie et cyanose, par MM. Rendu et Vidal. — Bull. et mém. de la Société méd. des hôp. de Paris, 1899.

X..., gardien de la paix. Ses antécédents sont à peu près nuls. Il n'est ni paludéen, ni syphilitique, ni alcoolique. En 1883, quelques vomissements sont survenus sans cause. En 1885, il a une blennorrhagie bénigne et parfaitement guérie. En somme, le terrain est excellent.

En 1886, il éprouve une vague sensibilité à l'hypocondre gauche, de la pesanteur dans l'abdomen et une douleur sourde et profonde provoquée par les mouvements brusques.

Peu à peu les phénomènes s'accroissent ; la respiration est courte, le malade est saisi d'un point de côté fugitif quand la marche s'accélère.

En 1888, il constate une grosseur dans le côté gauche et de la douleur à la palpation. Le ventre commence à devenir tendu. La température demeure normale. A différentes repri-

ses surviennent des poussées douloureuses et des points de côté fréquents. C'est pour un de ces points de côté que le malade entre à l'hôpital Necker le 27 mars 1892. La douleur très pénible pendant l'inspiration, s'irradie à gauche. Il y a une toux sèche et rare. On constate de la submatité au niveau du quart inférieur du poumon gauche, quelques râles sous-crépitants, quelques frottements pleuraux, une respiration faible.

A l'inspection, on remarque une voussure considérable au niveau du côté gauche de l'abdomen. La palpation fait percevoir une tumeur s'étendant du diaphragme à la crête iliaque, ovoïde, à grand diamètre vertical. La surface en est lisse, la consistance ligneuse. Contrairement au début la région n'est le siège d'aucune sensibilité.

En avant on perçoit un bord net, mousse et arrondi, sur lequel une encoche marque le hile de la rate.

La percussion dénote une matité s'étendant de la 7^e côte gauche à la crête iliaque du même côté, sur une hauteur de 30 centimètres. En arrière, la matité se confond avec le rein.

Il n'y a pas d'ascite, pas de circulation collatérale. On note seulement un peu de varicocèle à gauche. Aucun symptôme cardiaque ni hépatique. Les digestions sont lentes et pénibles. Depuis quelque temps le malade est pris de vertige.

Le teint est rouge et vultueux.

L'examen du sang décèle 6.200.000 globules rouges et 6.000 globules blancs. Il y a donc hyperglobulie et absence de leucémie.

L'analyse de l'urine donne les résultats suivants :

Volume.....	1500 cc.
Urée.	20 grammes
Acide phosphorique.....	2 gr. 55
Sucre.	Néant

Albumine.....	0 gr. 45
Bilirubine.....	Néant
Biliverdine.....	Néant
Urubiline.....	En petite quantité.

Dès cette époque on porte le diagnostic d'hypertrophie essentielle de la rate, de rate congestive et fibreuse. Quelques interventions locales diminuent l'organe de 5 centimètres en hauteur et de 3 centimètres en largeur mais sa consistance reste scléreuse.

La santé générale s'améliore et le malade quitte l'hôpital et exerce sa profession pendant deux années encore.

Le 5 septembre 1894, il revient, éprouvant de l'essoufflement au moindre effort, exténué. La température, le jour de l'entrée, était à 39°2 ; le lendemain, elle était normale. Le pouls est à 120.

La peau présente une légère teinte subictérique marquée surtout à la face et au niveau des conjonctives. Elle offre, en outre, la coloration brunâtre des états cachectiques. Les cheveux sont très minces. Il y a de nombreuses varicosités disséminées sur toute la surface du corps. A gauche, on note toujours l'existence d'un gros varicocèle.

La cyanose est des plus marquées au niveau de toutes les extrémités. La face, les pommettes, le bout du nez, les oreilles, les lèvres, les doigts, les orteils, le gland présentent une coloration violette intense qui disparaît facilement à la pression pour se reproduire immédiatement après.

L'examen du sang dénote 5.250.000 globules rouges mesurant 8,7 par la méthode de Malassez. Les différentes espèces de leucocytes sont normalement réparties.

Depuis six mois, la langue est douloureuse, surtout au contact de substances un peu irritantes ; elle est tuméfiée, complètement décapée, vernissée, lisse, écarlate, dénuée de sail-

lies papillaires. Sur ses bords ainsi que sur sa moitié postérieure on observe de petites ulcérations superficielles et quelques ragades. Le bord libre de la lèvre supérieure est rouge et fissurée ; sa face interne est semée de petites ulcérations blanchâtres. Les dents sont déchaussées, les gencives suppurantes et fongueuses. La face interne de la lèvre inférieure est rouge, sans ulcérations.

On voit dans la région de l'abdomen une saillie très proéminente dans tout le flanc gauche. Elle est de consistance dure et multilobée ; il existe surtout deux grands lobes très apparents ; l'un, supérieur, du volume d'une tête de fœtus, l'autre inférieur s'étendant jusqu'au voisinage de la ligne inguinale ; tous deux sont séparés par un vaste sillon et leur surface est légèrement bosselée. La tumeur descend dans l'abdomen, son bord se rapproche de l'ombilic puis s'en écarte pour s'arrêter en bas, au milieu de la ligne inguinale. En arrière, la percussion décèle une matité qui remplit toute la région lombaire et le tiers inférieur du thorax du côté gauche.

La pression ni la malaxation ne déterminent de douleur. On peut, par des mouvements saccadés, mobiliser quelque peu l'organe dans sa totalité .

L'auscultation ne démontre aucun bruit de souffle. Le foie dépasse le rebord des fausses côtes de un à deux travers de doigt. Le lobe gauche surtout semble augmenté de volume et le malade éprouve une douleur intense à la pression de la région hépatique.

Il n'y a pas trace d'ascite.

La percussion donne un son normal à la région thoracique antérieure, de la matité à la base gauche en arrière. A l'auscultation, on perçoit quelques sibilances discrètes disséminées en avant. En arrière et à gauche on entend une respiration bruyante, entremêlée de frottements et de râles. On en-

tend aussi des râles dans presque toute l'étendue du poumon droit en arrière.

Le cœur est sain, les artères souples, le pouls régulier. Rien du côté de l'appareil digestif.

On prescrit au malade de la liqueur de Fowler, et comme alimentation, du lait, de la limonade, des bouillons et des potages.

Les jours suivants l'état du malade reste stationnaire. Le 8 septembre la température s'élève à 39°6. Le pouls est fort et bat à 120. La langue est plus tuméfiée. Le malade parle difficilement et la faiblesse générale est excessive. Les râles de la base gauche ont augmenté d'intensité et s'étendent à presque toute la hauteur du poumon. Les matières fécales sont fortement colorées.

Le 9 septembre, le malade sort sur sa demande.

Il rentre le 14 septembre avec un état plus aggravé.

La faiblesse est extrême. L'état de la langue rend presque impossible la parole et l'alimentation. Le malade refuse tout aliment solide. Le 15 septembre le malade est devenu très dyspnéique. On compte 44 respirations à la minute. Le pouls est à 124. La cyanose des extrémités est toujours aussi intense ; un œdème violacé très marqué apparaît sur la face dorsale des pieds ; on entend des râles nombreux aux deux bases ; le foie paraît un peu plus abaissé et il est toujours très douloureux à la pression.

La rate demeure insensible. La langue est presque noire, sèche et fendillée. Les dents et les gencives sont recouvertes de fuliginosités. Les urines sont rares et présentent à la chaleur un léger trouble qui persiste après l'addition d'acide acétique.

Le 16 septembre il y a 48 respirations à la minute, le pouls est toujours petit et le malade ne peut plus parler.

Le 17 septembre, il succombe à 8 heures et demie du matin.

Autopsie. — Elle est faite 26 heures après la mort.

Pas d'ascite.

La tumeur splénique remplit presque toute la moitié gauche de la cavité abdominale. Elle est recouverte par le grand épiploon très épaissi et parcouru à sa surface par de grosses veinules très dilatées ayant les dimensions d'une plume d'oie. En certains endroits, surtout vers la partie inférieure du mésentère, les veines très développées ressemblent à des varices.

Rate. — Pas d'adhérences à l'extrémité inférieure. L'extrémité supérieure adhère au diaphragme par de larges brides anciennes. A la face externe, adhérences avec les fausses côtes ; à la face antérieure adhérences avec l'épiploon, qui ne peut être séparé de la tumeur que par la dissection. A la partie postérieure les adhérences nombreuses encore sont moins épaisses.

La tumeur aplattit complètement le rein gauche. La portion d'intestin comprise dans les adhérences fibreuses est refoulée vers l'épine iliaque du côté droit.

Poids de la rate : 3 kil. 780. Diamètre vertical : 30 centimètres ; diamètre transversal : 18 centimètres. Circonférence : 47 centimètres. La face antérieure est recouverte dans ses trois quarts supérieurs d'une plaque fibreuse.

La face postérieure est lobulée par des bandes fibreuses dont l'une est médiane et verticale. De petites bosselures faites de tissu splénique apparaissent entre les bandes fibreuses. Celles-ci sillonnent tout le parenchyme. A la coupe, la tumeur est d'une dureté fibreuse. Le fond est noir et la couleur est celle du tissu splénique. La surface de coupe ne saigne pas. On voit des masses caséeuses de la grosseur d'une tête d'épingle jusqu'à 3 ou 4 centimètres de longueur et 1 centimètre de largeur.

Ganglions. — Ils existent en grand nombre dans l'épaisseur du grand épiploon et du mésentère.

Foie. — Il déborde les fausses côtes d'un travers de doigt. Poids : 2.680 grammes. Sa coloration est jaunâtre et il présente en certains points des stries foncées. La coupe est dure, la surface de section grasseuse et de coloration jaunâtre.

Les sinus de la veine porte, la veine cave et les veines sus-hépatiques sont dilatés. L'artère hépatique paraît normale.

Au niveau du hile il y a des ganglions hypertrophiés de la dimension d'un pois à celle d'une petite noisette. La vésicule biliaire est distendue par une bile noire, épaisse, on ne trouve pas de calculs.

Estomac. — Ratatiné et en dislocation verticale. Aucune lésion.

Intestin. — Muqueuse hyperémiee. On note une symphyse spléno-intestinale entre la partie inférieure de la rate et le colon transverse.

Pancréas. — Disloqué par la tumeur. Tête hypertrophiée et dure. Quelques noyaux caséeux à la coupe.

Reins. — Le rein droit, augmenté de volume, est mou, un peu violacé. Granulations tuberculeuses dans le parenchyme. Le rein gauche est aplati complètement. On y observe de petits kystes et des granulations tuberculeuses. Les uretères, la vessie et les testicules sont normaux.

Poumons. — Le gauche est diminué de volume ; il est splénisé dans ses trois quarts supérieurs. Au sommet, lésions de broncho-pneumonie jeune.

Le poumon droit augmenté de volume est splénisé dans toute son étendue et présente les mêmes lésions de broncho-pneumonie probablement tuberculeuse. La muqueuse du larynx est très hyperhémiee.

Langue. — Elle est noire et augmentée de volume, avec des ulcérations sur ses bords, et de chaque côté de la base des ganglions hypertrophiés.

Cœur. — Rien dans le péricarde. Ventricule gauche hyper-

trophié, infiltration du bord de la valvule mitrale. Aucune lésion des orifices.

Cerveau et moëlle épinière. — Rien.

Moëlle des os. — Couleur chocolat. Consistance gélatineuse.

Ganglions lymphatiques périphériques. — Absolument normaux au niveau des aines, des aisselles et du coude.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (*Rate*). — Capsule extrêmement épaisse, transformée en tissu fibreux, d'aspect hyalin. De sa face interne partent de grosses bandes de tissu fibreux qui s'enfoncent dans le parenchyme, délimitant des espaces semés d'îlots caséeux.

Il y a aussi des masses caséeuses dans les bandes de tissu fibreux.

Le tissu splénique intermédiaire aux bandes fibreuses a perdu sa structure normale. Les corpuscules de Malpighi sont envahis par le processus tuberculeux et transformés en masses blanchâtres, d'aspect caséeux qui se sont fusionnées et sont, les unes complètement nécrosées, les autres parsemées encore de quelques cellules épithélioïdes. Les cellules géantes y sont toujours en petite quantité.

La pulpe splénique est transformée en un tissu fibroïde aréolaire gorgé de sang, dû à l'épaississement de la trame réticulée dont les fibrilles ne contiennent plus de leucocytes dans leur intervalle, mais seulement des globules rouges et du pigment sanguin.

Sur certains points la sclérose est plus avancée diffusée sur de larges territoires au niveau desquels on ne distingue plus rien que le squelette épaissi de la rate.

La région de la pulpe est encore parsemée de fines granulations qui ont tous les caractères du follicule tuberculeux. On y voit des cellules géantes et des cellules épithélioïdes encerclées d'une bande de tissu conjonctif adulte et dans l'in-

tervalle on trouve sur quelques follicules du sang épanché. On n'a constaté le bacille de Koch sur aucun point. Les ganglions présentent des masses caséeuses, des plaques de sclérose et des follicules tuberculeux jeunes.

Foie. — Dégénérescence graisseuse et lésions tuberculeuses. Ces derniers siègent soit dans l'espace porte, soit dans le centre du lobule. Ce sont des follicules tuberculeux, encadrés souvent d'une bande de sclérose. Il n'y a sur aucun point de masses caséeuses.

Rein. — Dans un grand nombre de glomérules, le bouquet glomérulaire est transformé en une masse fibreuse hyaline. On trouve aussi, surtout dans la région de la voûte artérielle tantôt des tubercules caséifiés, tantôt des follicules tuberculeux élémentaires.

Infiltration embryonnaire sous la capsule.

Moelle osseuse. — Rouge et congestionnée. On constate des globules rouges nucléés qui disparaissent d'ordinaire après la naissance.

OBSERVATION VIII

(De M. R. Moutard-Martin et M. Lefas. Bull. et mém. de la Société des hôpitaux de Paris, 1899, p. 547).

S... (Marie), âgée de 49 ans, entre le 18 février 1899 à l'hôpital de la Charité, salle Andral, numéro 5, service de M. Moutard-Martin. Ses antécédents personnels se résument dans l'existence d'une fièvre typhoïde qu'aurait eue la malade à l'âge de sept ans. Son père est mort du choléra, sa mère d'une affection pulmonaire chronique paraissant bien avoir été la tuberculose. Mariée, elle a eu six enfants ; deux sont morts d'affections indéterminées, quatre sont vivants et bien portants ; la malade a eu de plus deux fausses couches.

Elle entre à l'hôpital pour une affection dont le début re-

monte au commencement du mois d'août 1898 : à ce moment elle ressentit des douleurs dans la partie supérieure de l'hypocondre gauche, douleurs continues, mais surtout exagérées par tous les mouvements ; la malade ne pouvait monter dans son lit ou se coucher sur le côté gauche sans ressentir aussitôt une douleur violente qui lui arrachait des cris.

Elle entre alors à l'Hôtel-Dieu (service de M. le professeur Cornil) ; on la soumet à un traitement et on lui administre du bicarbonate de soude ; les douleurs diminuent graduellement d'intensité d'abord, pour reparaitre ensuite, mais ne présentent cependant pas l'acuité du début.

Au bout de trois semaines, la malade quitte le service (octobre 1898) et rentre chez elle ; là son état s'améliore une seconde fois. A cette époque, elle s'apercevait elle-même d'une petite tumeur du volume d'une noix, occupant l'hypocondre gauche, et qui grossit progressivement ; cette tumeur était indolente à la pression, permettant même de continuer l'usage du corset.

Cependant le développement graduel et assez rapide de la tumeur inquiète la malade qui entre alors à l'hôpital de la Charité le 18 février 1898.

A l'examen, on constate tout d'abord un état d'amaigrissement assez considérable et une teinte non franchement jaune, mais terreuse, des léguments ; cette teinte n'est pas très foncée. L'abdomen est volumineux ; la peau de cette région est mince, d'aspect vernissé, avec un épiderme craquelé par places ; la forme du ventre rappelle ce que l'on observe dans certaines éventrations ; lorsque la malade tousse, il prend un aspect piriforme. Pas d'ascite. Pas de cyanose des extrémités ni de la face.

Dans l'hypocondre gauche et le flanc correspondant, on sent au palper une tumeur en forme de croissant, à concavité interne, de consistance ferme, très légèrement doulou-

reuse, rappelant par son siège et sa forme la sensation que donne une rate hypertrophiée. Cette tumeur présente un rebord interne nettement délimitable ; la main qui palpe perçoit une cessation brusque de la tumeur et s'enfonce alors dans l'abdomen. Ce bord interne est inégal ; les doigts perçoivent une dépression en forme de scissure, séparant des bosselures assez volumineuses. Sur la surface antérieure de la tumeur on rencontre des inégalités mousses séparées par des dépressions plus ou moins appréciables.

Le bord interne de la tumeur est distant d'environ cinq centimètres de l'ombilic.

La tumeur disparaît en haut sous les fausses côtes où la matité à la percussion peut la suivre, de telle sorte que l'extrémité inférieure étant nettement perceptible au palper, on peut évaluer à environ 25 centimètres la hauteur verticale de la tumeur. En arrière, on constate que la matité s'étend jusqu'au voisinage du rachis ; cependant une zone de submatité sépare la matité précédente de la ligne médiane vertébrale.

Le foie déborde sur la ligne mamelonnaire droite de six centimètres le rebord costal ; son bord antéro-inférieur, tranchant et résistant est facilement perceptible au palper et conserve sa direction normale, oblique de droite à gauche, de bas en haut, vers le creux épigastrique.

Le cœur ne présente rien de notable ; il n'y a rien de particulier du côté des poumons.

La température oscille entre 37°8 et 40°, plus élevée le soir.

Les urines varient entre un litre et demi et deux litres en 24 heures ; le dosage de l'urée, pratiqué le 1^{er} mars, donne 23 gr. 20 en 24 heures pour un litre trois quarts d'urine. L'examen a été pratiqué, au point de vue de la recherche de l'albumine et du sucre, à plusieurs reprises : il existe un peu d'albumine. La couleur des urines est normale. Pas de sucre.

L'examen du sang a été pratiqué le 3 mars ; on fit deux numérations globulaires en prenant comme terme de comparaison une autre malade du service présentant le taux numérique normal ; on trouva :

Globules rouges = 8.200.000.

Globules blancs = 31.428.

Des préparations de sang remises à M. Vaquez, qui voulut bien les examiner, ne montrèrent rien de particulier quant à l'aspect des globules rouges ou blancs.

A partir du 8 mars, la malade se cachectise rapidement ; elle ne prend qu'un peu de lait et de bouillon ; elle vomit fréquemment ; ces vomissements jaunâtres ou jaune-verdâtres ont parfois présenté des stries jaunâtres qui, au microscope, ne montrèrent pas de globules sanguins, mais une substance ocreuse amorphe.

La malade tousse un peu, mais l'examen des poumons est absolument négatif. Diarrhée de moyenne intensité, jaunâtre, non fétide.

Cet état persiste les jours suivants : la malade meurt le 17 mars 1899 à deux heures et demie du soir, de syncope, en quelques secondes, à l'occasion d'un mouvement fait par elle pour s'asseoir dans son lit.

Autopsie. — L'autopsie faite le 18 mars à 3 heures du soir, montre à l'ouverture de l'abdomen que le péritoine et la surface des anses intestinales sont normaux ; très légère quantité de liquide citrin dans la cavité péritonéale.

La tumeur est bien formée par la rate présentant dans ses deux tiers supérieurs de la périsplénite fibreuse la faisant adhérer solidement en haut et en avant au diaphragme, un peu moins en haut à la face inférieure de l'extrémité du lobe gauche du foie et en arrière à la face antérieure du rein gauche. Elle présente la forme d'un croissant à concavité interne, à extrémité supérieure volumineuse, à extrémité inférieure

un peu plus effilée plongeant vers la fosse iliaque gauche. Cette tumeur présente de volumineuses bosselures arrondies, du volume d'une orange ou d'une mandarine, faisant saillie à la surface de l'organe ; ces bosselures sont plus nombreuses et plus apparentes sur la face postérieure que sur la face antérieure.

La tumeur enlevée pèse 1.750 grammes ; elle mesure 32 centimètres de longueur. Elle présente à sa partie supérieure 14 centimètres de largeur (diamètre transversal) et 17 centimètres d'épaisseur dans le sens antéro-postérieur.

A la coupe vertico-transversale, on voit à la partie supérieure un gros nodule caséeux ramolli à sa partie interne ; des nodules caséeux identiques non ramollis correspondent aux bosselures décrites précédemment.

Dans le reste de la tumeur, des îlots blanchâtres irrégulièrement découpés, marbrant le fond brun rouge obscur de l'organe, se voient spécialement le long du bord convexe de la rate. Au centre, un amas caséeux dessine comme une scissure. Un seul point est vraiment ramolli et est situé dans le gros nodule de l'extrémité supérieure, déjà signalé.

Le foie pèse 2.000 grammes ; sa surface et ses bords sont lisses ; pas de périhépatite, pas de nodules, ni de plaques à la coupe, mais aspect de foie muscade interverti. Le foie a été littéralement haché en tous sens, sans que l'on y découvrit de nodules. Vésicule biliaire normale.

Le pancréas (95 gr.) est un peu dur, sans noyaux. Entre le foie et le rebord interne de la tumeur splénique et adhérent à eux, se trouve l'estomac dilaté et étiré verticalement, disloqué suivant son grand axe ; il ne présente rien de spécial à l'ouverture ; les orifices sont intacts ; la muqueuse présente quelques taches ecchymotiques.

L'œsophage est intact. L'intestin est normal.

Les reins, pesant chacun environ 200 grammes, sont viola-

cés, de consistance ferme ; c'est le type de l'induration cyano-tique de Klebls. Pas de nodules ; un peu de périnéphrite fibreuse autour du rein gauche.

Les capsules surrénales sont normales.

La vessie, l'appareil génital ont été examinés avec soin : ils ne présentent rien de particulier.

Le cœur est plutôt petit, sans particularités spéciales. Du côté des poumons, symphyse pleurale presque totale bilatérale. Congestion. Dans le lobe moyen du poumon droit, deux ou trois petites granulations fibro-calcaires, du volume d'un grain de mil. Aucune autre altération en aucun point des poumons.

L'examen anatomique a été complété par l'exploration des ganglions : les ganglions inguinaux, sus-claviculaires, axillaires, inter-trachéo-bronchiques ne sont pas volumineux. Seuls les ganglions des épiploons gastro-hépatique, pancréatico et gastro-spléniques, de la base du grand épiploon présentent le volume d'une noisette à une petite noix au plus ; ils sont isolés, de couleur brun-rougeâtre.

Examen histologique. — On a examiné des fragments de la tumeur splénique pris en divers points du foie, des reins, du pancréas, des ganglions gastro-spléniques. Ces morceaux ont été fixés dans l'alcool à 90°.

Rate. — Congestion excessive avec hémorragies et amas pigmentés, jaune ocre, rouillés. Sclérose demi-adulte du parenchyme. En quelques rares points seulement, disséminés dans le tissu précédemment décrit, on reconnaît des îlots et traînées embryonnaires, à bords irrégulièrement découpés, constitués par des cellules rondes. Ces îlots sont nettement visibles ou présentent tous les degrés de la caséification.

On constate quelques rares cellules géantes ; ces dernières typiques à centre opaque et pigmenté, sont situées en général au voisinage des îlots embryonnaires. Sur certaines coupes,

il est impossible d'en découvrir ; sur d'autres, on en voit deux ou trois au plus sur une assez large surface de coupe. Quelques points sont en dégénérescence amyloïde. On ne reconnaît pas de corpuscules de Malpighi ; il semble cependant que ce soit à leur niveau, que se serait effectué, du moins en partie, le développement des îlots embryo-caséeux.

La capsule est épaisse, constituée par du tissu fibreux adulte présentant des traînées embryonnaires et pigmentées.

Foie. — La capsule n'est pas épaissie.

Ce qui frappe la vue, c'est la congestion intense des veines et des capillaires radiés et la présence de tubercules assez nombreux, mais non visibles à l'œil nu sur les coupes. Ces derniers s'observent surtout au voisinage des veines sus-hépatiques et des espaces portes, mais également en plein parenchyme ; dans un très petit nombre d'entre eux on constate au centre deux ou trois cellules géantes.

Les veines sus-hépatiques ont une tunique en général épaisse, pigmentée de jaune. Les espaces portes ne montrent pas de sclérose nette : on y voit une desquamation de l'endothélium des artères hépatiques, une dilatation des veines portes ; il semble qu'il y ait néoformation de canicules biliaires ; quant aux canaux biliaires eux-mêmes, ils sont intacts.

La plupart des trabécules hépatiques sont pigmentées, comme rouillées ; cette pigmentation est surtout marquée au voisinage des veines sus-hépatiques ; les trabécules cellulaires, violemment comprimées par la congestion des capillaires, ont subi une atrophie considérable ; leurs contours sont peu nets ; les cellules sont en dégénérescence granuleuse. Tous les degrés de cette atrophie granulo-pigmentaire s'observent. En de rares points non congestionnés, les trabécules sont hypertrophiées, les cellules à contours polyédriques extrêmement nets et tranchés, à large protoplasma, avec un noyau de dimensions variables, certains tranchant par leur volume sur

les noyaux voisins. Pas de dégénérescence amyloïde par les divers réactifs.

Pancréas. — Sclérose interlobulaire légère. Sclérose mono-acineuse généralisée. Infiltration adipeuse modérée. Les capillaires et veines sont congestionnés. Le tissu conjonctif et les tuniques des vaisseaux sont jaune ocre ; cette pigmentation retrouve dans un grand nombre d'acini. Très peu d'artérioles thrombosées. Canaux intacts, mais renfermant des détritits finement granuleux.

Les acini présentent la plupart des cellules en voie de désintégration granuleuse qui, à son plus haut degré, donne à l'acinus l'apparence de pseudo-cellules géantes, le centre étant granuleux et opaque, jaunâtre, entouré d'une collerette formée de la partie basale des cellules glandulaires restant appliquées sur la paroi propre ; certains acini montrent, à leur centre, des cellules nécrosées.

Pas de tubercules ni de cellules géantes.

Pas de dégénérescence amyloïde.

Reins. — Congestion excessive ; la substance médullaire se présente sous l'aspect d'un lacis sanguin disséquant les anses, les tubes droits, les tubes contournés et glomérules voisins de la pyramide.

Les glomérules présentent tous les stades de l'atrophie fibreuse, depuis le glomérule presque intact, jusqu'au glomérule atrophié en dégénérescence amyloïde. Légères hémorragies dans quelques-unes des capsules de Bowmann avec cellules de la capsule desquamées et granuleuses.

Quelques vaisseaux en voie de transformation amyloïde. Endartérite. Sclérose péri-glomérulaire et entre les tubes droits et anses de la substance médullaire.

Pas de sclérose dans la substance corticale, si ce n'est autour des glomérules et des artérioles, diffuse, sans formation de plaques.

Les cellules des tubes contournés, très modifiées, sont hypertrophiées en dégénérescence granulo-pigmentaire avec tous ses stades. Certains tubes sont entièrement remplis d'un magma granuleux sans noyaux cellulaires visibles.

Dégénérescence granuleuse au début des tubes droits, atrophiés et comprimés, par la congestion intense de la substance médullaire.

M. A. Gombault, auquel nous avons soumis nos coupes, et qui s'est nettement prononcé en ce qui concerne la rate, le foie et les ganglions, pour la tuberculose, nous a fait remarquer dans les tubes la présence de sang et de cylindres. Il a, de plus, émis l'opinion que l'aspect angiomateux de la substance médullaire n'était pas seulement dû à la congestion des capillaires, mais que nombre de ces cavités remplies de sang n'étaient autres que des tubes dilatés et remplis de globules.

Ganglions. — Tuberculose nette sous forme d'îlots et de trainées embryonnaires à contours irréguliers, non abcédés, certains caséifiés, entre lesquels on voit du tissu fibreux pigmenté avec congestion accusée. Des cellules géantes assez nombreuses se voient sur les préparations.

L'architecture réticulée du ganglion est méconnaissable. La capsule fibreuse est épaissie avec vaisseaux à tuniques pigmentées.

Quelques points donnent la réaction de l'amyloïde.

Remarquons que, dans tous les organes précédents, le sang renfermait des leucocytes en abondance.

Des coupes à la paraffine ont été pratiquées sur la rate et sur un ganglion au point de vue de la recherche des bacilles de Koch. Cette recherche pratiquée à plusieurs reprises par différentes personnes n'a donné que des résultats négatifs.

OBSERVATION IX

(Résumée)

(Ch. Achard et J. Castaigne. Bull. Soc. Méd. hôp., 1899)

Galv... (Henri), 38 ans, entre à l'hôpital Tenon pour une phlegmatia alba dolens du membre inférieur gauche. Antécédents morbides à peu près nuls.

Au commencement d'avril il ressent une violente douleur à la base du thorax, du côté gauche ; il a un peu de fièvre et il tousse. Une potion et quelques ventouses sèches le soulagent momentanément, mais, au bout de quinze jours, sa jambe gauche est œdématiée et douloureuse. Il entre à l'hôpital le 26 avril.

Le malade, couché sur le dos, a la cuisse gauche en extension et légèrement en abduction, tandis que la jambe légèrement fléchie sur la cuisse, repose sur le plan du lit par sa face externe. Dans toute son étendue le membre présente un œdème dur sillonné par des veines bleuâtres. La rotule est légèrement soulevée par du liquide et les culs-de-sac synoviaux sont distendus. Il s'agit d'une phlébite survenue sous l'influence d'une infection grippale récente, à forme thoracique.

L'état général est excellent ; le malade n'a pas de fièvre ; le membre, immobilisé, devient de jour en jour moins douloureux. Cet état persiste jusqu'au 13 mai, mais le 14 et le 15 la température s'élève jusqu'à 38°7. La racine de la cuisse droite devient douloureuse, s'œdématie et très rapidement le malade a le membre inférieur droit dans le même état que le gauche. La fièvre s'élève à 40° quelquefois et retombe à 38° à d'autres moments.

Les urines s'abaissent à un demi-litre et au-dessous, en mê-

me temps qu'apparaissent des traces d'albumine. La perméabilité rénale est un peu diminuée.

Ce sont là des symptômes d'une infection à laquelle se rattachent encore des troubles gastro-intestinaux consistant en une anorexie marquée pour tous les aliments et une diarrhée incoercible.

Le suc gastrique paraît normal.

On trouve 3.200.000 globules rouges. Le nombre des globules blancs est de 6.200. Il n'y a donc ni la déformation des globules, ni la leucocytose ordinaire du cancer, auquel on avait songé. On rattache donc l'infection aux phénomènes broncho-pulmonaires du début.

Des cultures faites pour déterminer la nature de l'infection restent négatives.

L'état général s'aggrave, les urines diminuent ; la température demeure stationnaire aux environs de 40°. Des phénomènes ataxo-adiynamiques apparaissent, le malade tombe dans le coma et meurt le 12 juin.

A l'autopsie, on trouve une rate énorme occupant la plus grande partie du flanc gauche.

Cerveau et moelle, légèrement congestionnés.

Les *poumons* ne présentent qu'un peu d'emphysème au niveau des languettes antérieures. A la base gauche, il existe un peu de pleurésie sèche.

Pas d'autre altération tuberculeuse.

Cœur un peu dilaté, rempli de caillots noirâtres, Sans lésions.

Le *tube digestif* montre par places une vascularisation exagérée, mais aucune ulcération.

Le *foie* pèse 1.800 gr. ; il est gorgé de sang. C'est le foie cardiaque sans sclérose.

Reins. Le droit pèse 180 gr., le gauche 140 gr. Ils sont fortement congestionnés. Les cellules des tubes contournés

sont altérées et il y a en certains points des boules épithéliales.

Les *veines* du membre inférieur sont des deux côtés oblitérées par des caillots très longs. On constate la présence d'un caillot adhérent au niveau de la veine iliaque primitive. Ce caillot est pénétré par des végétations nées de la paroi interne de la veine. La paroi externe est très épaissie. Le caillot se continue du côté du cœur et du côté des membres.

La *rate* pèse 1 kil. 250 ; elle n'a pas d'adhérences, elle a conservé sa place. Elle présente sur sa surface des bosselures de la grosseur d'un grain de millet à celle d'une noix, diffluentes, molles à la coupe, de coloration gris cendré et donnant du suc par le raclage. Tout l'organe a l'aspect de ces bosselures mais en certains points on constate des bandes de tissu plus résistant.

Les *ganglions* du hile de la rate ont exactement le même aspect.

L'examen histologique des bosselures montre, après coloration au picro-carmin, l'existence de fibrilles colorées en rose, représentant des tractus conjonctifs ; entre ces fibrilles, on voit des cellules arrondies sans noyau, mais remplies de granulations ; de place en place, on trouve des débris de globules rouges infiltrés dans le tissu. Nulle part dans ce tissu mortifié, on ne trouve de vaisseaux sanguins ni lymphatiques. C'est là l'aspect général de la nécrose totale de coagulation.

L'examen des ganglions dénote la même structure.

L'examen des zones intermédiaires aux bosselures fait constater en de nombreux points l'aspect histologique de la rate normale ; cependant nulle part on ne peut constater d'une façon nette les glomérules de Malpighi. Les tractus fibreux sont très développés ; il existe par places de larges

zones d'infiltration hémorragique récente ; les vaisseaux sont épaissis, mais non oblitérés. En quelques points on trouve dans les bandes interlobulaires des follicules tuberculeux typiques. A l'intérieur ou à proximité des travées conjonctives qui dissocient les cellules spléniques, se trouvent des cellules géantes avec de nombreux noyaux, et quelques rares bacilles ont pu être colorés par la méthode de Ziehl.

OBSERVATION X

(Résumée)

(Collet et Gallavardin. — Arch. de méd. exp. 1901.)

S. M., 60 ans, imprimeur sur étoffes, entre le 20 août. Parents morts âgés. — 2 frères et sœurs bien portants. Pas d'antécédents.

Depuis 2 ans, tumeurs dans l'hypocondre gauche, sans aucune gêne, ni douleur.

Depuis 2 mois, troubles digestifs vagues.

Le malade a maigri de 8 kil, et il s'est affaibli.

Il entre à l'hôpital pour ce motif.

L'état général n'est pas mauvais, le sang est rouge à la piqure. T. 39°.

Dans l'hypocondre gauche on sent une tumeur paraissant se rattacher à la rate, bosselée, irrégulière non douloureuse, assez mobilisable, du volume de deux poings, faisant saillie dans le flanc gauche un peu en dedans de l'épine iliaque.

Le foie est très hypertrophié. Son bord inférieur est situé à quatre doigts au-dessous du rebord costal.

Cœur, poumons, reins sans lésions.

A l'hôpital (1 mois), le malade fait de la fièvre, s'affaiblit de plus en plus et meurt.

Autopsie. . . Rate énorme. Périsplénite au pôle supérieur et adhérences.

P. 2 kilogs. Epaissement de la capsule. Bosselures. A la coupe masses blanches, d'aspect sarcomateux.

Foie lisse. P. 3 kilogs 150. Décoloré. Pas de granulations nettes.

Pas d'altérations des autres organes.

À l'examen microscopique, structure méconnaissable ; zones caséeuses, zones hémorragiques. On ne voit aucun follicule de Malpighi. Autour des îlots caséeux, il y a souvent une coque fibreuse mince dans laquelle apparaissent quelques belles cellules géantes. Dans l'intervalle de ces masses, on constate des hémorragies interstitielles.

Dans le foie, on remarque une sclérose diffuse périshépatique et péri-portale. Les lobules sont fragmentés ; il existe des nodules tuberculeux à centre caséeux dans les espaces portes. Cellules géantes. Des cellules hépatiques environnantes sont chargées de graisse.

OBSERVATION XI

(Résumée)

(Ferraud et Rathery, Société méd. des hôp. 1903.)

F..., 34 ans, journalier. Entre le 2 janvier 1903, à Beaujon.

Début en juillet 1902.

Cachexie extrême. Pâleur. T. 37° et 38°. Léger œdème cachectique. Diarrhée. Le foie douloureux déborde les fausses côtes. La rate est grosse.

Du côté des poumons, submatité légère aux deux bases ; respiration soufflante dans toute la hauteur de la poitrine avec ronchus sous-crépitants. Expectoration muco-purulente.

Lésion mitrale d'insuffisance et de rétrécissement.

Urines, 1 litre, albuminerie. Mort en quelques jours.

A l'autopsie, poumon emphysémateux : végétations sur la

valvule mitrale. La rate pèse 500 gr. ; sa coupe présente des zones caséeuses

Le *foie* est un peu congestionné.

Les *reins* sont gros, mous, blanchâtres.

Il y a peu d'épanchement dans le péricarde.

On trouve le bacille de Koch dans les végétations et les caillots du cœur.

—En résumé, tuberculose primitive de la rate à forme nécrotique et évolution lente. Infection secondaire du cœur, par voie sanguine.

OBSERVATION XII

(Résumée)

(Lorrain. — Bull. de la Soc. Anatomique, 1903.)

Jean B..., 39 ans. Entre le 30 septembre 1901 à Saint-Joseph. Cachexie, gros foie, grosse rate.

Antécédents impaludiques qui semblent orienter le diagnostic vers l'hypothèse d'une rate et d'un foie paludiques.

Bientôt surviennent des signes de tuberculose du côté de l'appareil respiratoire et le malade meurt le 15 octobre.

A l'autopsie, la *rate* apparaît volumineuse. P. 1650 gr. ; masses caséeuses à la partie inférieure.

Le *foie* est gros.

Le *poumon* droit présente de l'infiltration tuberculeuse. Le poumon gauche présente de la pneumonie caséeuse du lobe inférieur.

OBSERVATION XIII

(Résumée)

(Aubertin. — Bull. Soc. Anat., 1903.)

La rate pèse 320 gr. Gros tubercules caséifiés occupant tout le viscère et affectant la forme d'infarctus. Follicules tu-

berculeux. Pas de bacilles. L'intestin présente des tubercules miliaires.

Le *foie* présente quelques tubercules.

Il y a de la néphrite épithéliale tuberculeuse.

On constate des lésions pulmonaires récentes, massives, subaiguës de bronchopneumonie caséeuse. Les lésions de la rate ne semblent point secondaires.

OBSERVATION XIV

(Rollin. -- Bull. de la Soc. Anatomique, 1903.)

Rate légèrement hypertrophiée et parsemée de gros tubercules, appartenant à une femme morte de méningite tuberculeuse consécutive à des adénopathies caséeuses abdominales. Ce cas, d'après l'auteur, serait comparable aux cas de tuberculose primitive de la rate (?).

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 14 décembre 1905.

Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 14 décembre 1905.

Le Doyen,
MAIRET.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD (Ch.) et J. CASTAIGNE. — Bull. Soc. Medic. hôp. 1899.
- ALQUIÉ. — Gaz. d. hôp. 1847, pag. 243.
- AUBERTIN. — Bull. Soc. Anat. 1903, 13 février.
- BANTI (G.). — La splenomegalia con cirrosi epatica (Sperimentale, ando XLVIII. — Sezione biologica, fasc. V e VI).
- BAYER (J.). — Ueber die primare Tuberkulose der Milz. — MM. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Iena, 1904, XIII, 523-541.
- BENDER. — Tub. d. l. rate. — Gaz. d. hôp. 1900. P. 375 et 406.
- BEZANÇON. — Thèse de Paris 1895.
- CHAUFFARD et CASTAIGNE. — Arch. de méd. exp. et d'anat. path. 1901. P. 321.
- CHAUFFARD. — Tr. de Méd., Charcot, Bouchard, Brissaud. T. V. P. 214.
- COBY. — Trait. Path. Soc. London, 1846. I. p. 276.
- COLLET et GALLAVARDIN. — Arch. de Méd. exp., 1901.
- COURMONT, TIXIER et BONNET. — De la lymphadénie tuberc. gangl. et viscéral. Journ. de phys. et de path. gén. 1899, p. 826.
- CRUVEILHIER. — Anat. Path. IV, p. 826.
- DECHAMBRE. — Diction. Art. Rate.
- DOMINICI. — Archiv. de méd. exp. 1901.
- FERRAND et RATHERY. — B. Soc. anat. hôp., 1903.
- GIULANI. — Thèse de Paris, 1899.
- JEANSELME et WEIL. — (P. E.). — Cirrh. hyp. tub. d. l. rate. Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris, 1904. 981-988.
- LEFAS. — Thèse de Paris, 1903. 04.
- LAWRENCE BURKE. — Dublin. Journal of méd. scienc. 1899.
- LORRAIN. — Bull. Soc. anat. 1903.
- MALASSEZ. — Bull. de la Soc. de biol. 1898, p. 1196.

- MOUTARD-MARTIN et LEFAS. — Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp., 1899. Pag. 547.
- MARIOTT. — Lanecet P. 1293. — 1895.
- QUENU et BAUDET. — T. mass. de la rate. Rev. de gyn. et de chir. abdom. Pag. 317.
- RILLIET et BARTHEZ. — Trait. cliniq. et prat. des mal. des enfants,
- RENDU et WIDAL. — Bull. et mém. Soc. méd. hôp. 1899.
- RENDU. — De la splénomégalie. — Ann. de Méd. 1892.
- ROBERT. — Thèse de Paris, 1905.
- ROGER. — Pathol. de la rate. — Tr. de méd. Charcot. T. V. Pag. 863.
- SIBLEY. — Tr. Path. Soc. London. IX, 1857.
- SCHAROLDT. — Aert Intell. Blatt. Munden 1883. XXX.
- VAILLARD. — Soc. méd. hôp., 2 juin 1897. Pag. 541.
- VERNEUIL. — Bull. Soc. anat. Paris 1894.
- VAQUEZ et VIDAL. — Hyperglob. et splénomég. Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris, 1899. P. 579-592.
- VAQUEZ. — Soc. méd. des hôp. 1895.
- VIGOUROUX (A.) et COLLET (G.). — Tub. hyp. des gang. abd. et de la rate av. général. termin. chez un hypocondriaque. Bull. et mém. Soc. anat. de Paris, L. XXX. 181-186.
-

TABLE DES MATIÈRES

Avant-Propos	v
Introduction. — Aperçu historique	7
Symptomatologie et évolution	11
Anatomie pathologique	23
Diagnostic	30
Etiologie et Pathogénie	40
Traitement.	44
Observations	46
Bibliographie	82
